

CXLIX

13

NOTICE SUR LES TITRES
ET
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

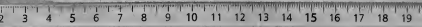
DU
D^r JULES RENAULT

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS — ANDRÉE GRANCHER
CONSEILLER TECHNIQUE SANITAIRE DU MINISTÈRE DE L'HYGIÈNE



PARIS
MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
130, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1924



NOTICE SUR LES TITRES
ET
TRAVAUX SCIENTIFIQUES
DE D^r JULES RENAULT

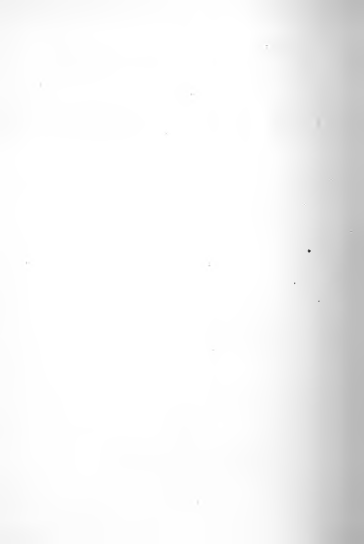
NOTICE SUR LES TITRES
ET
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU
D^r JULES RENAULT

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS — ANNEKE GRANCHER
CONSEILLER TECHNIQUE SANITAIRE DU MINISTÈRE DE L'INTÉRIEUR

PARIS
MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
130, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—
1924



TITRES

1886. Externe des Hôpitaux.
1888. Interne des Hôpitaux.
1893. Docteur en médecine (Médaille de bronze).
- 1894-1898. Chef de clinique à la Faculté de médecine pour les maladies des enfants.
1900. Médecin des Hôpitaux.
1907. Médecin de l'hôpital Andral.
1911. Médecin de l'hôpital Saint-Louis — annexe Grancher.
1903. Membre du Conseil supérieur d'hygiène publique de France.
1904. Conseiller technique sanitaire du ministère de l'Intérieur, actuellement du ministère de l'Hygiène.
-

SOCIÉTÉS SAVANTES

1900. Membre de la Société médicale des Hôpitaux.

1901. Membre de la Société de Pédiatrie.

1910. Membre de la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire.

1918-1919. Président de cette Société,

1924. Président de la Société de Pédiatrie.

SERVICES DANS LES COMMISSIONS

- 1904. Membre de la Commission des Sérums.
- 1904-1914. Secrétaire de cette Commission.
- 1905. Membre du Comité d'hygiène pénitentiaire.
- 1906. Membre rapporteur de la Commission chargée de l'examen des candidatures aux fonctions de directeur du Bureau municipal d'hygiène.
- 1906. Membre de la Commission chargée de l'examen des candidatures aux fonctions d'auditeur au Conseil supérieur d'hygiène publique de France.
- 1908. Membre de la Commission permanente de la Préservation contre la tuberculose.
- 1911. Membre de la Commission chargée d'étudier les mesures applicables aux émigrants en ce qui concerne la Santé publique.
- 1916. Membre de la Commission chargée d'examiner les questions relatives à la Prostitution et à la Prophylaxie des maladies vénériennes (reconstituée en 1920).
- 1917. Membre du Conseil de l'Alliance d'hygiène sociale.
- 1919. Membre du Comité consultatif d'hygiène des Régions libérées.
- 1919. Membre de la Commission chargée d'étudier et de provoquer les mesures de tous ordres que comporte la situation sanitaire de la population des régions libérées.
- 1919. Membre de la Commission sanitaire interalliée.
- 1919. Membre de la Commission consultative d'hygiène scolaire de la Préfecture de la Seine.

1920. Membre de la Commission chargée d'étudier la situation financière et de rechercher la meilleure utilisation sociale des Établissements nationaux de bienfaisance.
1920. Membre d'une Commission chargée de déterminer les conditions techniques d'installation indispensables au fonctionnement efficace des postes sanitaires à annexer aux bureaux d'immigration.
1920. Membre de la Commission instituée, sous la présidence de M. Vaillard, en vue d'étudier la modification qu'il conviendrait d'apporter à la loi du 15 février 1902 relative à la protection de la santé publique.
1920. Membre de la Commission de répartition des fonds du Pari mutuel destinés aux œuvres de bienfaisance.
1920. Membre de la Commission chargée de préciser les conditions d'installation et d'organisation techniques que doivent remplir les projets de construction ou d'agrandissement des bâtiments nécessaires aux œuvres des établissements de bienfaisance qui demandent une subvention sur les fonds du Pari mutuel.
1920. Membre de la Commission chargée d'étudier les questions touchant la salubrité des établissements ostréicoles.
1921. Membre de la Commission chargée d'examiner les demandes de subvention aux dispensaires antituberculeux.
1921. Membre d'un comité spécial institué au ministère des Régions libérées et chargé d'étudier les mesures générales concernant la reconstitution dans les régions envahies ou atteintes par les faits de guerre.
1921. Membre du Conseil supérieur de la natalité et de la Protection de l'enfance réorganisé en 1922 sous le nom de Conseil supérieur de la Protection de l'enfance.
1921. Membre de la Commission consultative permanente chargée d'examiner les questions concernant le domaine public maritime et notamment les établissements de pêche maritime.
1922. Membre de la Commission des Laboratoires de bactériologie et d'Hygiène sociale.
1922. Membre de la Commission instituée à l'effet de coordonner les travaux et les efforts relatifs à l'étiologie, à la pathogénie, à l'étude clinique, à la thérapeutique et à la prophylaxie du cancer.
1923. Membre du Comité consultatif d'hygiène de la Marine marchande.

ENSEIGNEMENT

Conférences sur l'Hygiène et la Pathologie infantiles (à l'hôpital Saint-Louis, annexe Grancher).

Conférences à l'École centrale de Puériculture.

Conférences à l'Entr'aide des Femmes françaises.

Conférences au Cours supérieur d'hygiène de la Faculté de Médecine.

Conférences à l'Institut de technique sanitaire (Conservatoire national des Arts et Métiers).

INTRODUCTION

J'ai rangé en deux principaux chapitres les divers travaux dont on trouvera la liste à la fin de cet exposé, l'un consacré à l'hygiène, l'autre à la pathologie interne : division forcément arbitraire, car ces deux branches de la science, loin de s'écarter l'une de l'autre, s'entremêlent le plus souvent.

En 1904, la mort de Proust laissait vacante l'une des deux places d'inspecteur général des services sanitaires, dont l'autre était occupée par Chantemesse ; sur les conseils de mes maîtres Debove et Grancher je posai ma candidature à cette place et grâce à leur appui je fus assez heureux pour l'obtenir. A partir de ce moment à mes fonctions de médecin des hôpitaux orienté vers la pathologie infantile s'ajoutèrent les fonctions d'hygiéniste, auxquelles je me trouvais préparé par mes connaissances en bactériologie et en pathologie des maladies infectieuses, si fréquentes chez les enfants.

La loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique était votée depuis peu ; le Gouvernement préparait les règlements d'administration publique qui devaient en préciser l'application et à l'élaboration desquels, comme membre du Conseil supérieur publique d'hygiène de France, je fus à même de collaborer. Cette loi et les règlements d'administration publique pris pendant les années suivantes comportent toute une partie administrative que le titre d'inspecteur général des services sanitaires paraissait mettre dans nos attributions, alors que Chantemesse et moi nous n'étions, comme nos prédécesseurs, que des techniciens : pour éviter toute confusion, M. le Ministre de l'Intérieur, en 1907, spécifia que les inspecteurs généraux des services administratifs seraient chargés du contrôle de l'application de la loi et nous de l'étude des questions techniques : hygiène générale, hygiène internationale, surveillance sanitaire des frontières de terre et de mer, épidémiologie à l'intérieur du territoire, etc... ; notre nouveau titre de conseiller technique sanitaire précisa nettement nos fonctions.

Nos occupations se trouvèrent plus que décuplées pendant la guerre qui, au point de vue de la santé publique comme à tant d'autres, souleva les problèmes

les plus nombreux et les plus variés, à la solution desquels nous étions appelés à prendre part, soit en tant que membres des commissions créées à cet effet, soit à titre personnel, souvent d'extrême urgence, par nos conseils ou nos missions en France et à l'étranger.

La plupart des travaux se référant à cette longue période et aussi beaucoup de ceux de l'après-guerre ne sont ni analysés ni même cités dans cet exposé, soit parce qu'ils avaient surtout un cachet d'actualité aujourd'hui heureusement disparu, soit parce qu'ils avaient un caractère confidentiel, que malgré le recul du temps ils doivent encore conserver.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PUBLICATIONS RELATIVES A L'HYGIÈNE

MALADIES EXOTIQUES

CHOLÉRA

J'ai étudié, en 1905, les mesures prises en ALLEMAGNE pour enrayer la dissémination des cas de choléra constatés en Russie (281 cas et 91 décès du 10 août au 21 octobre).

J'avais retenu, de cette étude, que tout en ne reconnaissant pas officiellement les caractères d'une épidémie aux cas de choléra de 1905, l'Allemagne avait pris les plus grandes précautions pour empêcher l'extension, la dissémination de la maladie. Les précautions avaient été prises, dès le début, par les présidents des districts, d'une façon autonome mais conformément à la loi sanitaire de 1900 et aux lois qui la complètent.

Je faisais remarquer combien il est important dans la prophylaxie des maladies épidémiques que les autorités locales, bien renseignées, sachent, dès le premier jour, ordonner les mesures commandées par la nature de l'épidémie. Le pouvoir central garde son rôle, d'ordre plus général, d'appréciation, de contrôle et, lorsqu'il le juge nécessaire, d'extension, de généralisation des mesures de prophylaxie.

En 1911, je fus chargé avec le D^r Faivre, inspecteur général des services administratifs, de faire une inspection en vue d'examiner la situation sanitaire de Marseilles et de Cette, et plus particulièrement du département de l'Hérault, dans lequel des cas suspects ou avérés de choléra avaient été signalés en plusieurs points. Après avoir fait une étude épidémiologique, nous avons envisagé les mesures prophylactiques nécessaires, différentes dans les Bouches-du-Rhône et dans l'Hérault.

Nous résumons dans les conclusions suivantes l'enquête que nous avons faite :

1° Il s'est produit, dans les départements des Bouches-du-Rhône et de l'Hérault, depuis le 23 juin, 12 cas de choléra asiatique.

2° Le mot d'épidémie ne saurait être prononcé. Il s'agit de cas sporadiques, dont l'un a été l'origine d'un foyer familial.

3° Aucun de ces malades n'a été contagionné, ni directement ni d'une façon médiate, par un cholérique venant des pays étrangers contaminés. Une seule malade est venue d'Italie et a présenté les symptômes de choléra le soir de son arrivée à Marseille, un mois après l'apparition du premier cas dans cette ville.

4° Il faut admettre qu'il existe dans le Midi des porteurs de germes, chez lesquels une cause occasionnelle provoque l'éclosion de la maladie.

5° Il est impossible de prendre une mesure effective quelconque contre ces porteurs de germes sains et par conséquent insoupçonnables.

6° La seule prophylaxie en pays dangereux consiste pour les personnes saines à éviter les aliments crus et plus spécialement les coquillages, l'eau de boisson non bouillie, les boissons glacées, les excès alimentaires ou de boisson.

7° Les mesures prophylactiques que peuvent prendre les autorités sont : l'isolement des malades, la désinfection rapide de leurs déjections et des objets qu'ils ont pu souiller, et d'une façon toute particulière, *la surveillance attentive des eaux d'alimentation.*

8° Ces mesures prises par les collectivités sont seules capables de prévenir l'éclosion des épidémies et de maintenir le choléra à son état sporadique.

9° La ville de Marseille, étant donnée la nature de son approvisionnement d'eau de boisson, doit être tout spécialement invitée à renforcer les moyens de défense qu'elle a employés jusqu'à ce jour.

10° Il y aurait danger à laisser organiser des pèlerinages partant des départements contaminés et pouvant emmener des porteurs de germes capables de semer les vibrions cholériques.

PESTE

Dans un rapport, que j'ai adressé le 4 septembre 1919 à M. le Ministre après une mission à Marseille où étaient signalés des cas de peste, j'exposai la nécessité dans laquelle se trouvait la ville de Marseille d'appliquer d'urgence les mesures prophylactiques suivantes, qui me paraissaient les mieux appropriées aux circonstances :

« 1° *Isolément des malades*, dès le début de la maladie et jusqu'à leur guérison, à l'hôpital Salvator.

« Cet hôpital, séparé de toute agglomération, entouré d'un grand parc, pourrait recevoir 250 malades d'après les dispositions prises par M. Vidal-Naquet, vice-président de la Commission des Hospices.

« 2° *Traitement des malades par la sérothérapie antipesteuse*, aidée de toutes les médications nécessitées par leur état.

3° « *Isolément des « contacts »*, c'est-à-dire des personnes de la famille et de l'entourage du malade.

« Cet isolement sera fait dans les baraquements, qui pourront être installés dans le parc de l'hôpital Salvator en nombre suffisant pour recevoir 150 personnes environ.

« 4° *Épavage des malades et des contacts*, dès leur arrivée à l'hôpital.

« 5° *Désinsection et désinfection* à l'étauve de leurs vêtements.

« 6° *Vaccination antipesteuse des « contacts »* faite selon les prescriptions de l'Institut Pasteur, c'est-à-dire : le 1^{er} jour injection de 10 centimètres cubes de sérum antipesteux (qui donne une immunité immédiate, d'une durée de 8 jours environ); le 2^e jour injection de 1 centimètre cube de vaccin antipesteux (qui donne, après quelques jours, une immunité de plusieurs mois).

« Après cette vaccination les « contacts » pourront être rendus à la liberté et vaquer à leurs occupations, prévenus qu'ils doivent, pendant 4 ou 5 jours, être attentifs au moindre malaise et demander l'avis du médecin.

« Les nécessiteux et les personnes logées dans des maisons insalubres seront gardés à l'hôpital pendant la durée de la désinfection de leurs logements, qui correspondra vraisemblablement à la quarantaine habituelle de cinq jours.

« 7° Recommander la vaccination antipesteuse, pour elles et leur famille, à toutes les personnes qui sont exposées par leur profession à se trouver en contact de pestiférés : a) médecins; b) désinfecteurs (jusqu'à 3 seulement sur 27 l'avaient acceptée); c) fossoyeurs et porteurs de pompes funèbres; d) agents de police (ce sont eux qui sont chargés de la surveillance des maisons infectées).

« 8° Nécessité de ne pas disséminer les recherches bactériologiques dans plusieurs laboratoires et de les concentrer toutes au laboratoire du Service Sanitaire Maritime, qui est spécialement aménagé à tous points de vue pour l'étude de la peste.

« Il ne s'agit que du local bien entendu : le médecin chef du service des pesteux et le chef du laboratoire départemental y auront libre accès pour leurs examens et recherches.

« 9° *Destruction des rats*. Le service, dit de dératisation, est un service de capture, dont le rôle est de capturer, tous les jours, en divers points du port et de

la ville des rats, qui sont examinés, au point de vue de la peste, au laboratoire du Service Sanitaire Maritime. Ce service permanent, dirigé par un capitaine de la Santé, ne comporte qu'une équipe de trois dératisseurs : il devrait être doublé.

« A côté de ce service de capture, destiné à renseigner sur l'existence ou l'absence de rats pesteux, il est nécessaire d'instituer un service de dératisation vraie, c'est-à-dire de destruction des rats. Ce service, qui pourrait être confié à des spécialistes, réaliserait en tout temps une économie considérable de tous les produits dont se nourrissent les rats : il est, en ce moment, indispensable pour diminuer les risques d'extension de la peste. La Chambre de Commerce et la municipalité de Marseille sont également intéressées à son institution.

« 10° *Destruction des puces et des punaises.* Cette destruction doit être soigneusement faite dans les maisons qui ont été occupées par des pestiférés. Elle pourrait être recommandée par la voie de la presse à la population d'une façon discrète, comme la destruction des poux l'a été récemment : des précisions sur la technique des opérations seraient données aux habitants, les substances nécessaires mises à la disposition de ceux qui n'ont pas les moyens de se les procurer.

« 11° Inviter d'une façon pressante la municipalité de Marseille à créer un *service de médecins de l'état civil* comme il en existe à Paris, Lyon, Montpellier, et dans beaucoup de villes moins importantes. Il est indispensable dans une ville exposée à des maladies pestilentielles que tous les décès soient constatés et attentivement examinés par des médecins avertis. »

En juillet 1920, dans un nouveau rapport, je constatais que « les mesures locales autour de chaque cas reconnu ou simplement suspect sont bien prises conformément à l'état actuel de nos connaissances épidémiologiques » mais que les mesures d'ordre général avaient été seulement envisagées ou ébauchées et j'insistai de nouveau sur la nécessité de prendre les mesures suivantes :

« a) *Vaccination antipesteuse* des personnes qui sont exposées à se trouver en contact avec des pestiférés (médecins, désinfecteurs, agents des pompes funèbres, agents de police).

« b) *Création d'un service de destruction des rats* non seulement autour du port mais aussi dans toute la ville.

La destruction des rats devrait être poursuivie en tout temps. Un des moyens les plus efficaces est de s'opposer à leur pullulation en les mettant dans l'impossibilité de trouver leur nourriture (fermeture des récipients à ordures ménagères, enlèvement rapide des ordures ménagères, fermeture hermétique des magasins, etc., réglementation du cliffonage).

« c) *Propagande en vue de la destruction des puces et des punaises.*

« d) *Surveillance sanitaire des hôtels et garnis* où logent des émigrants ; désinsection et désinfection fréquentes.

« e) *Désinsection au Frioul*, avant leur débarquement à Marseille, des émigrants et de leurs hardes et colis.

« f) *Création en vue d'une connaissance exacte et rapide de toutes les maladies épidémiques, d'un service de médecins de l'état civil* comme l'ont fait nombre de grandes villes ».

Des cas de peste ayant été signalés en différents points des côtes méditerranéennes, nous avons, avec le D^r Guilhaud, étudié, en 1921, quelles mesures il serait nécessaire de prendre en plus de celles indiquées ci-dessus afin d'empêcher l'importation de la peste.

Nous avons fait les propositions suivantes, approuvées par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France :

1° De faire une application stricte et méthodique de la *dératisation* à tous les navires provenant des pays signalés comme contaminés et soumis à cette obligation conformément à la convention internationale du 17 janvier 1912 et aux décrets du 4 mai et du 6 avril 1906 ;

2° D'établir un règlement prévoyant une *dératisation périodique* des courriers, paquebots et de tous bateaux de commerce qui échangent des relations entre les deux versants de la Méditerranée : pour échapper aux critiques qui pourraient être faites par les ports respectifs d'attache, cette dératisation devrait être effectuée au port d'arrivée des bateaux ;

3° D'aboutir avec les pays d'origine des bateaux venant de ports européens, non signalés comme contaminés, à une entente permettant d'imposer une dératisation dont la périodicité serait calculée et déterminée d'après les risques possibles de contamination.

4° De renforcer l'organisation sanitaire des ports de Toulon et de Port-Vendres.

TYPHUS

Tant comme rapporteur d'une Commission spéciale que comme chargé de missions particulières, je fus chargé, à plusieurs reprises depuis 1915, d'étudier les mesures à prendre pour s'opposer à l'importation en France du *TYPHUS EXANTHEMATIQUE* et du *TYPHUS RÉCURRENT*, qui régnaient en Allemagne, en Autriche-Hongrie et dans les Pays balkaniques et plus tard par les ouvriers étrangers auxquels notre pays est obligé de faire appel.

Après avoir exposé l'étiologie et la symptomatologie de ces affections, j'indi-

quai les précautions qui devaient être prises à l'arrivée à nos frontières des habitants des pays contaminés et de nos malheureux nationaux revenant des camps de concentration, à l'arrivée dans les camps ou les hôpitaux des prisonniers et des soldats blessés et malades revenant du front.

Les travaux de M. Ch. Nicolle (1911) en montrant que les poux sont les agents transmetteurs du typhus ont révolutionné la prophylaxie de cette maladie ou plutôt l'ont établie : elle repose toute entière sur la destruction de ces parasites.

Dans les hôpitaux, les hospices et les asiles, dans nos *gares frontières* et nos ports de la Méditerranée furent établies des *salles d'examen, de triage et d'épouillage*, où l'on dépistait les *porteurs de poux*, où l'on pratiquait leur toilette et la désinfection de leurs vêtements.

Les malades atteints de ces affections devaient être isolés, et aussitôt le diagnostic établi, l'épouillage et la désinfection des vêtements auraient été imposés dans les maisons, non seulement au malade, mais à tous les habitants et à ceux des maisons voisines.

Ces services, que je fus chargé avec Chantemesse d'organiser puis de surveiller, fonctionnèrent pendant toute la guerre dans nos ports et dans nos *gares-frontières* et assurèrent une protection efficace : le typhus ne fut pas importé comme il était permis de le redouter.

En 1920, l'immigration en France, par milliers, de travailleurs étrangers nécessaires à la reconstruction de nos départements libérés, et en particulier d'ouvriers venus de la Pologne où le typhus sévissait avec une intensité particulière fit craindre l'apparition du typhus en France, d'autant plus que des cas avaient été signalés à Paris, à Lyon, à Arras et à Modane.

Je visitai le 29 mars 1920, à Arras, le camp des travailleurs polonais parmi lesquels deux cas probables de typhus exanthématique avaient été signalés, afin d'étudier les mesures prises, sur l'ordre du préfet, par les services compétents, et je proposai des mesures d'ensemble qui me paraissaient devoir être appliquées à tous les travailleurs étrangers, tant au départ de leur pays, qu'à leur arrivée à notre frontière et dans les camps ou les détachements.

Je demandai, pour tous les voyageurs venant des pays contaminés, une *visite sanitaire à la frontière*, suivie de l'*isolement des malades et les suspects* d'un *épouillage des porteurs de poux*, de la *délivrance d'un passeport sanitaire* et d'une *surveillance médicale* exercée à destination pendant quinze jours.

Je préconisai, pour les ouvriers, de faire pratiquer un *premier triage en Pologne* avant le départ afin d'éliminer les malades (non seulement les typhiques, mais les syphilitiques porteurs de manifestations pathologiques et les tuberculeux à lésions ouvertes), un *double épouillage* à notre frontière et à l'arrivée dans les départements dévastés et des *visites médicales répétées* pendant trois semaines.

PALUDISME

Le paludisme n'est pas à vrai dire une maladie exotique, mais il est devenu de plus en plus rare en France, si bien que, ne le considérant plus pratiquement comme une maladie autochtone, les services d'hygiène tant civils que militaires en redoutaient pendant la guerre l'importation par les convalescents venant de pays d'Orient, où la maladie régnait à l'état épidémique.

J'ai été chargé, en 1916, d'envisager les mesures qu'il aurait fallu appliquer si des cas de contagion de paludisme avaient été signalés en France, où des moustiques du genre anophèle sont trouvés dans toutes les régions, en petit nombre, il est vrai.

Je n'eus qu'à approuver les mesures prises par M. le Sous-Secrétaire d'État du Service de Santé militaire pour la prophylaxie concernant les paludéens, « réservoirs de virus » (création d'hôpitaux spéciaux dans des régions où les anophèles ne peuvent vivre, surveillance et traitement prolongé des convalescents par la quinine), mesures auxquelles je crus devoir ajouter qu'au cas où les hôpitaux de paludéens seraient établis dans des régions infestées d'anophèles il serait nécessaire d'établir autour de l'hôpital un périmètre de protection d'un kilomètre de rayon dans lequel la lutte contre les moustiques serait rigoureusement poursuivie.

La vraie prophylaxie du paludisme réside en effet dans la lutte contre des moustiques, « véhicule du virus », et, en février 1917, nous avons, avec Chantemesse, rédigé des instructions indiquant d'une part succinctement la morphologie des moustiques, leurs habitats, leurs mœurs, la façon dont ils propagent la filariose, le paludisme, la fièvre jaune, d'autre part, en détail, les moyens pour les détruire dont le plus important est de beaucoup la lutte antilarvaire.

La lutte antilarvaire doit être faite simultanément à la campagne et autour des habitations.

1° A la campagne elle comprend :

- a) le comblement avec de la terre ou du sable des flaques d'eau des mares et des marnis ;
- b) l'assèchement des terrains marécageux par le drainage ;
- c) la suppression de tout ce qui peut ralentir le cours des rivières et des ruisseaux (barrages, plantes aquatiques, roseaux, joncs) ;
- d) la culture des terrains asséchés ;
- e) le pétrolage des eaux que l'on sera forcé de respecter, à raison de dix à quinze centimètres cubes par mètre carré de surface, renouvelé tous les 8 ou 15 jours.

2° Autour et à l'intérieur des habitations il convient :

- a) de supprimer tous les récipients où peut s'accumuler l'eau de pluie, en particulier les tessons de bouteilles qui protègent les murs ;
- b) de ne pas jeter autour des habitations les débris de vaisselle, les vieilles boîtes de conserves, récipients hors d'usage, etc.
- c) de supprimer les vases ornementaux ou de les remplir de terre ;
- d) de vider et tenir secs les seaux, baquets ;
- e) de visiter les toitures, chéneaux, gouttières afin de s'assurer qu'ils ne sont pas obstrués et qu'ils ont une pente suffisante pour assurer l'écoulement de l'eau ;
- f) de combler les bassins, de fermer les puits et les citernes ;
- g) de réduire au minimum le nombre des récipients qui contiennent de l'eau dans les maisons. Toutes les fois que ce sera possible l'eau sera amenée dans chaque maison au moyen de conduites donnant un débit suffisant pour que les habitants prennent l'eau au robinet au moment de l'utiliser.

Dans les villes qui ne sont pas pourvues d'eau au robinet, il faut réglementer les dépôts d'eau, conserver l'eau dans des récipients clos et la renouveler tous les huit jours ;

h) de pétroler régulièrement les bassins, puits, citernes, égouts, fosses d'aisances ;

i) de confier l'application de ces mesures à des équipes composées de quatre hommes. Le nombre des équipes doit être tel que chacune puisse visiter un jour par semaine les maisons qui lui sont confiées.

MALADIES INFECTIEUSES AUTOCHTONES

FIÈVRE TYPHOÏDE

La fièvre typhoïde est encore très répandue en France et cependant c'est une des maladies les plus évitables.

L'importance de l'eau de boisson comme véhicule du germe typhique fut démontrée par Dionis, à Auxerre (1882), puis par P. Brouardel, qui consacra à cette question de nombreux et importants travaux. Depuis, une nouvelle notion, celle des porteurs de germes, a permis d'expliquer l'éclosion des cas sporadiques et même de certaines petites épidémies de fièvre typhoïde dont on ignorait l'étiologie.

Bien que, comme nous l'avons montré il y a déjà plus de trente ans avec M. Achard, l'étude des cultures et des propriétés fermentatives des diverses espèces

de colibacille permet de trouver tous les intermédiaires entre le bacille d'Escherich le plus typique et le bacille d'Eberth, il existe cependant des caractères précis qui différencient ces deux variétés de bacilles. On ne peut donc pas, comme certains l'ont prétendu, expliquer l'écllosion de la fièvre typhoïde par la transformation du coli-bacille, hôte normal du tube digestif, en bacille typhique. La fatigue et le surmenage influent incontestablement sur l'apparition des maladies infectieuses, mais pour qu'il y ait infection, il faut que la graine soit ensemencée.

Quelles sont donc les voies de propagation et de dissémination de la fièvre typhoïde?

L'air n'est qu'un véhicule tout à fait secondaire.

L'eau est le principal véhicule du bacille d'Eberth; les grandes épidémies sont dues à la contamination accidentelle de l'eau d'alimentation d'une ville; les endémo-épidémies sont dues à la souillure permanente avec périodes de renforcement. La morbidité typhique a considérablement baissé à Paris (des 5/6 environ) depuis l'adduction d'eau de source qui a remplacé l'eau de rivière presque constamment contaminée.

Les eaux de sources, lorsqu'elles sont mal captées ou que le captage est insuffisamment protégé contre les eaux de ruissellement, peuvent être accidentellement souillées, en cas de pluies abondantes, par exemple. Ainsi, à Saint-Brieuc, où on avait, en 1893, capté à 17 kilomètres d'excellentes eaux de source, il y a eu, au mois de juin 1909, un millier de cas de fièvre typhoïde. L'enquête, dont je fus chargé, montra que l'une des sources avait été contaminée par les eaux de ruissellement; ces eaux dévalaient d'un coteau après avoir lavé un fumier sur lequel on jetait les matières fécales d'une femme atteinte de la fièvre typhoïde.

D'autres fois, les eaux sont souillées dans leur *cours souterrain* par suite des effondrements qui se produisent dans le sol lors des fortes pluies et de la filtration insuffisante qui en résulte. On a vu des exemples de ce mode particulier de souillures à Besançon, à Bar-le-Duc. A Paris, une petite épidémie en 1902 a été due à la contamination des sources de la Vanne; une autre en 1905, que nous avons étudiée avec M. Michel-Lévy, était due à la contamination des sources de l'Avre. La détermination de la source contaminée se fait aisément par la répartition des cas de fièvre typhoïde. Ainsi, la petite épidémie de 1905 atteignit d'abord presque uniquement, et plus tard plus spécialement, les arrondissements de Paris qui sont alimentés en eau d'Avre. L'enquête a appris que trois semaines avant l'apparition de la fièvre typhoïde un typhique avait été soigné dans la région des sources de l'Avre.

L'eau d'alimentation d'une ville peut être également souillée dans la *cana-*
lisation.

Les puits enfin sont essentiellement contaminables tantôt par la nappe souterraine dans laquelle ils sont creusés, tantôt par les souillures venues de la surface du sol. Les pompes qui permettent la fermeture des puits ne sont pas toujours une garantie suffisante. J'ai vu vingt cas de fièvre typhoïde grave éclatant dans un quartier d'un chef-lieu de canton de la Nièvre : le linge et les vases ayant servi à un typhique avaient été lavés à une pompe publique et l'eau de lavage était retournée en partie au puits par le pourtour de la plaque qui le fermait. De même à Vendevre, j'ai vu une trentaine de cas dus à la contamination d'un puits, qui 25 ans auparavant avait déjà été la cause d'une épidémie analogue.

C'est encore à l'eau souillée par le bacille typhique que nous devons attribuer les épidémies causées par l'ingestion d'*huîtres*, de *lait coupé d'eau*, de vin et de cidre doux, dont la trop faible fermentation alcoolique n'a pas détruit les microbes pathogènes, de *légumes crus*, de *fraises*, etc.

En dehors de l'eau, les matières comestibles peuvent être souillées par les *main*s ou les *mouches chargées de bacilles*. La contagion devient encore plus directe quand il s'agit de blanchisseuses, de cardeurs de matelas, de chiffonniers, de fripiers. Les risques de contagion sont évidents pour les vidangeurs et les égouttiers.

Les bacilles typhiques peuvent provenir soit de malades atteints de fièvre typhoïde, soit de convalescents (*porteurs temporaires ou chroniques de bacilles*), soit d'individus n'ayant jamais eu cette maladie (*porteurs sains*). Mais l'influence des porteurs de germes dans l'étiologie de la fièvre typhoïde vient bien loin derrière celle de l'origine hydrique, dont la connaissance en ces trente dernières années a tant contribué à diminuer la morbidité typhique.

La PROPHYLAXIE de la fièvre typhoïde est dictée par l'étiologie. Il faut se souvenir non seulement de l'importance d'un bon entretien des captages et de la canalisation, mais encore de la *surveillance de la zone* qu'on pourrait appeler le périmètre de contaminabilité des sources. Dans les villes alimentées par une eau de rivière, il faut assurer le contrôle de l'épuration de l'eau par des analyses répétées, par la surveillance des puits, des pompes, des parcs à huîtres, etc. Notons enfin l'ébullition du lait, du lavage à l'eau pure des légumes, de la préservation des aliments du contact des mouches (*aux étalages de denrées*, par exemple), enfin de l'*enseignement de la propreté individuelle*. L'épandage étant une des grandes causes de contamination des légumes ne faudrait-il pas envisager la stérilisation des matières fécales?

Que pouvons-nous faire contre le bacille lui-même? L'*isolement indéfini des porteurs de germes* est pratiquement irréalisable. L'antiseptie intestinale et des voies urinaires a complètement échoué. Il reste la désinfection des matières fécales, de l'urine, du linge, de la literie, des ustensiles souillés que l'on doit

poursuivre pendant toute la durée de la maladie pour éviter la contagion directe et surtout la contamination des puits, sources, etc. Et il est nécessaire de multiplier les laboratoires d'analyse bactériologique, bien rares dans notre pays, qui nous permettraient d'être renseigné sur la pureté des eaux servant à l'alimentation, etc. La vaccination, qui a été pendant la guerre, grâce aux efforts de M. Vincent, un merveilleux moyen prophylactique est encore difficilement acceptée par la population civile : il faut s'efforcer de la faire passer dans les mœurs et il serait très important de la rendre obligatoire autour des épidémies locales de fièvre typhoïde comme l'est la vaccination contre la variole.

En maints rapports je me suis appliqué à insister sur ces notions auprès des Pouvoirs Publics, qui font auprès des préfets et des maires toute la pression possible et c'est avec satisfaction qu'on voit aujourd'hui les départements mettre partout à l'étude et exécuter des projets d'adduction d'eaux potables. — Parmi beaucoup d'autres je choisis les épidémies suivantes qui montrent l'influence primordiale de l'eau de boisson dans la production des épidémies de fièvre typhoïde.

D'après les renseignements fournis par la préfecture de police, une petite épidémie de fièvre typhoïde a commencé, à Paris, dans la semaine du 14 au 20 février 1905 (55 cas); elle a augmenté brusquement du 21 au 27 (141 cas), est restée stationnaire jusqu'au 20 mars, diminua ensuite assez rapidement jusqu'au 16 avril, pour s'éteindre la semaine suivante. Elle n'a eu donc, fort heureusement, ni une intensité, ni une durée en rapport avec l'alarme qui s'est répandue dans la population.

Tous les quartiers de Paris n'étaient pas également atteints au début au moins et pendant toute la période d'acmé. Comme il apparaît nettement sur les cartes du service de la statistique municipale les quartiers les plus atteints étaient groupés en deux régions : une sur la rive droite, au Nord-Ouest, composée des XVI^e, XVII^e, XVIII^e arrondissements et de la partie élevée des VIII^e et IX^e; une autre sur la rive gauche, au Sud, comprenant le XIV^e arrondissement surtout et le quartier de la Gare. Lorsque l'on comparait cette carte de la morbidité typhique avec la carte de distribution des eaux d'Avre, Dhuis et Vanne, on voyait que les arrondissements les plus atteints par la fièvre typhoïde étaient les arrondissements alimentés par l'Avre. Si, au lieu de considérer les arrondissements dans leur ensemble, on envisageait séparément leurs quartiers, la superposition des deux cartes était presque parfaite.

Il sembla donc tout naturel d'établir un rapport de cause à effet entre l'Avre et la fièvre typhoïde actuelle. On a pu faire à cette manière de voir deux objections :

1° qu'il y a en permanence un mélange des eaux de sources dans la canalisation de Paris; 2° qu'au début de l'épidémie il y a eu tout spécialement un mélange de ces eaux et d'eaux filtrées de rivière, qui a duré plusieurs jours. Mais l'étude plus approfondie des faits montra que, malgré la complexité du mélange, il était possible de déterminer l'eau que l'on devait incriminer. Ce n'était pas la Dhuis, puisque le XX^e et les deux quartiers du XIX^e, Amérique et Combat, étaient respectés par l'épidémie. Ce n'était pas l'eau filtrée, puisque ces six mêmes quartiers en ont reçu plus que le XVIII^e, le XVII^e et surtout le XVI^e, seuls touchés par la fièvre typhoïde et en outre, puisque les quartiers contaminés de la rive gauche n'en ont reçu et n'en pourraient recevoir une seule goutte. Ce n'était pas non plus la Vanne: cette source n'a pas cessé de contribuer à alimenter les quartiers contaminés de la rive droite et de la rive gauche, mais elle n'a pas non plus cessé d'alimenter et presque exclusivement tout le reste de Paris, qui a été à peu près respecté par l'épidémie. La seule eau que l'on pût incriminer était donc l'eau de l'Avre.

Les examens du laboratoire municipal de Paris n'ont révélé aucun bacille suspect du 18 au 25 février dans l'eau de la Vanne, de l'Avre, du Loing et du Lunain, mais le nombre des bactéries était monté à 3 500 pour l'Avre, à 10 000 pour la Dhuis dans la période troublée du 11 au 18 février. Les grandes pluies ont amené en effet une pollution des eaux, visible à l'œil nu et constatée par l'examen micrographique, ce qui permit de penser que c'est aux sources qu'il fallait chercher la pollution. Dans la région de l'Avre, comme dans celle de la Vanne, les eaux des sources qui subissent en temps normal une filtration plus ou moins efficace dans les fissures de la craie, reçoivent en temps de pluie de l'eau de ruissellement des champs et des prés et deviennent troubles. Or, à la fin de janvier et au commencement de février on a observé plusieurs cas de fièvre typhoïde dans le périmètre des sources. Un premier cas a été signalé à Moussonvilliers, le 23 janvier. Un autre cas a évolué à peu près à la même époque sur le plateau dans le voisinage de Beaulieu, non loin de l'Avre supérieure; la conclusion du service d'inspection, qui ne croit pas, étant donnée la configuration du sol, à la possibilité de la contamination de la rivière par ce dernier cas, n'a pas paru à nos collègues compétents à l'abri de toute critique. Le service d'assainissement attacha beaucoup plus d'importance à la pollution, très passagère d'ailleurs, de la source du Breuil; mais cette pollution a été assez légère pour qu'on ne se soit pas cru obligé de mettre l'eau en décharge, tandis que les sources supérieures sont restées en décharge du 10 au 16 février. On ne peut donc pas accuser la seule source du Breuil et innocenter les autres. Toutes ces constatations tendent à prouver que les sources de l'Avre peuvent être contaminées lors des pluies abondantes; que dans la période du 15 janvier au

10 février il y a eu dans la région des sources plusieurs cas de fièvre typhoïde et que les déjections ont pu être entraînées jusqu'aux sources.

Nous nous croyions donc être en droit de conclure :

« 1^{re} L'épidémie de fièvre typhoïde qui a frappé Paris du 20 février au 10 ou 15 avril doit être attribuée à la pollution de l'eau d'Avre ;

« 2^{re} Cette pollution s'est produite, selon toute vraisemblance, dans la région des sources pendant les grandes pluies du commencement de février. »

Il était dans notre rôle d'indiquer aux Pouvoirs Publics les moyens d'éviter le retour des épidémies de fièvre typhoïde. Nous reproduisons pour cette raison dans notre rapport les très importantes conclusions auxquelles arrivait, en décembre 1899, la Commission scientifique de perfectionnement de l'observatoire de Montsouris, et auxquelles nous souscrivions sans restrictions. D'accord avec elles un certain nombre de mesures avaient déjà été prises ; ainsi on avait créé un service local de surveillance des sources de la ville de Paris.

Nous nous joignons à la Commission scientifique de Montsouris pour demander l'exécution des travaux destinés à améliorer le régime des eaux de la ville de Paris et nous résumons nos idées à ce sujet dans les conclusions suivantes :

« 1^{re} Il est désirable que le service des eaux évite autant que possible les mélanges d'eaux de provenances diverses : les comités compétents seront ainsi rapidement renseignés sur la provenance de l'eau alimentant la région où paraît se développer une épidémie et l'administration pourra prendre immédiatement des mesures efficaces.

« 2^{re} Comme à Paris la provenance des eaux ne peut être déterminée que par aqueducs ou réservoirs, il sera très utile de grouper les principales sources d'une région et de soumettre chacun de ces groupes d'une façon permanente aux investigations scientifiques.

« 3^{re} Pour remédier aux insuffisances momentanées, créées par les mises en décharge, même partielles, il est nécessaire de recourir à de nouvelles eaux de source et à leur défaut — notamment pendant la période d'adduction, qui durera plusieurs années — à une provision plus considérable d'eau de rivière filtrée.

« 4^{re} Les filtres seront établis avec le plus grand soin suivant les données les plus récentes de la science. Ils seront en fonctionnement d'une façon permanente.

« 5^{re} En cas de nécessité l'eau de rivière filtrée suppléera à l'eau de source. En temps normal elle sera utilisée pour les besoins de la voie publique. »

L'épidémie de fièvre typhoïde qui sévit, en 1909, à SAINT-BAZUE avait frappé le

28 juin environ 500 personnes, dont 90 militaires. Les premiers cas dataient du 12 juin. Mais la maladie étant au début mal définie, les médecins n'ont fait que de rares déclarations et l'on ne put se faire une idée de la marche de l'épidémie que par le relevé journalier des entrants à l'hôpital mixte de Saint-Brieuc : le nombre des entrants, restreint jusqu'au 18, augmenta surtout à partir du 19 et du 20 et resta fort élevé.

Le 19 juin, le préfet chargeait M. Guibert, médecin des épidémies, de faire une enquête auprès des confrères de la ville et le 20 le maire réunissait les médecins de l'hôtel de ville pour connaître la façon dont ils interprétaient l'épidémie. Les opinions furent contradictoires comme il arrive au début d'une épidémie intense et brutale : les uns pensaient à la grippe, d'autres à la dengue, d'autres à la méningite cérébro-spinale, d'autres à l'embarras gastrique, etc. A une nouvelle réunion, le 24 juin, les mêmes divergences se produisirent ; cependant M. Téro, médecin de l'hôpital militaire, affirma que 3 des malades qu'il avait en traitement, étaient atteints de fièvre typhoïde. M. Vaillard, inspecteur général du service de santé de l'armée, confirma le 25 juin les diagnostics de fièvre typhoïde portés à l'hôpital militaire.

Le 28 juin j'examinai un grand nombre de malades soignés à l'hôpital civil, et j'ai pu m'assurer qu'ils étaient atteints de fièvre typhoïde. Ce diagnostic a été confirmé par les recherches de laboratoire.

L'épidémie de fièvre typhoïde de Saint-Brieuc doit être mise au compte de la contamination de l'eau d'une canalisation importante, dite de Rillan, construite en 1893 et alimentant la ville presque entière. En effet : 1° on observait des cas de fièvre typhoïde dans toutes les rues qui reçoivent cette eau ; 2° on n'en observait aucun dans les rues alimentées par l'eau d'une ancienne canalisation, dite la Balavoine ; 3° dans certaines agglomérations importantes qui sont alimentées en eau de puits et ne reçoivent pas d'eau de source il n'y a pas eu de malades : c'est le cas par exemple pour un établissement d'enseignement congréganiste, la Providence, comprenant 150 internes qui ne boivent que l'eau d'un puits situé dans l'intérieur de l'établissement.

La souillure de l'eau de boisson s'est produite aux sources mêmes situées à 17 kilomètres de Saint-Brieuc. Ces sources, au nombre de 4, sont contaminables : l'analyse bactériologique de l'eau a démontré à plusieurs reprises, dans deux d'entre elles, la présence de coli-bacilles. D'autre part, dans le village de Plaintel, situé dans la zone de la source du Vauridet, il y avait depuis 3 mois des cas de fièvre typhoïde, dont un encore en traitement que j'ai pu voir. Les matières fécales étaient jetées sans précautions sur les fumiers. Et quand, le 6 juin, après une longue période de sécheresse, il est tombé une grande quantité de pluie, cette pluie a lavé les fumiers et a entraîné des bacilles d'Eberth jusqu'au fond du vallon où

est captée la source du Vauridet. D'après l'avis de M. Martel, l'éminent géologue avec qui j'ai pu visiter les captages et la canalisation, les captages faits suivant une ancienne méthode ne remplissaient pas les conditions voulues pour éviter la souillure de l'eau. Les premiers cas d'infection apparurent 5 ou 6 jours après la pollution de l'eau, vers le 10^e ou le 12^e jour l'épidémie était à son maximum.

Nous concluâmes, avec M. Vaillard :

« 1^o L'épidémie de fièvre typhoïde de Saint-Brieuc était due à la pollution d'une des sources qui alimente la canalisation principale d'eau de boisson ;

« 2^o Il sera nécessaire pour l'avenir de modifier l'alimentation de Saint-Brieuc en eau de boisson, soit par une modification profonde de ses captages, soit par l'épuration de l'eau avant d'être livrée à la consommation. »

Grâce aux travaux de captage exécutés depuis cette époque la fièvre typhoïde n'a pas reparu.

L'épidémie d'Avignon en 1912 rappelle par son intensité, sa gravité les épidémies des siècles passés, des époques où l'hygiène était inconnue. Sur 30 000 habitants 456 déclarations sont parvenues au bureau d'hygiène du 29 juillet au 13 août, c'est-à-dire en quinze jours ; et ce chiffre était encore bien au-dessous de la réalité : beaucoup de médecins ne font pas ou font tardivement la déclaration imposée par la loi, et, d'après l'avis du préfet, du maire et des médecins, auprès de qui je me suis informé, on put évaluer le nombre des typhiques à 1 200 ou 1 500, peut-être 2 000 en 15 jours.

Voici les conclusions que je pus tirer de l'étude de cette épidémie :

« 1^o L'origine hydrique de la fièvre typhoïde est des plus nettes. Elle est démontrée par la brusquerie du début de l'épidémie, par sa massivité et, surtout, par la répartition des cas dans la commune d'Avignon : seule la population « intra muros » qui boit l'eau de la canalisation de la ville est atteinte.

« 2^o Elle est due à la pollution de l'eau de la canalisation de la ville, révélée par l'analyse bactériologique : entre le 10 et le 15 juillet on constata l'apparition d'un grand nombre de colibacilles, se maintenant depuis cette date aux environs de 1 600 par litre, au lieu de quelques unités que l'on trouvait depuis plusieurs mois. Cette pollution des eaux d'Avignon n'est pas un accident isolé ; elles sont en général d'une pureté bactériologique insuffisante et deviennent à certains moments d'une impureté notoire. Aussi, la fièvre typhoïde, qui est endémique à Avignon, y devient-elle épidémique lorsque les eaux sont polluées d'une façon plus intense.

« 3^o L'eau est souillée avant d'être prise par la pompe aspirante de Monclar, dans la nappe souterraine.

« 4° Cette nappe souterraine, située à 5 ou 6 mètres de profondeur, sous un quartier couvert actuellement de maisons, est éminemment contaminable. La couche superficielle du sol communique en maints endroits avec elle au travers de la couche argileuse qui les sépare. Et lorsque l'usine de Monclar aspire une grande quantité d'eau on voit baisser les eaux de la couche superficielle (mares, réservoirs). Or, dans cette couche superficielle sont creusées toutes les fosses non étanches des maisons.

De plus, dans le quartier de Saint-Ruf, à 1 kilomètre de la prise d'eau de Monclar, est située une usine de transformation des matières usées, installée depuis 1867 dans des conditions peu satisfaisantes et n'ayant subi aucune réparation. Il serait important de s'assurer, comme je l'ai demandé à M. l'ingénieur en chef et au service du bureau d'hygiène, que les eaux résiduelles de cette usine, séjournant à la surface du sol, ne peuvent être une cause de contamination de l'eau de boisson.

« 5° L'eau de la ville, puisée et distribuée dans les conditions actuelles, est un danger constant ; elle est d'ailleurs insuffisante pour les besoins de la ville.

« 6° La municipalité d'Avignon doit *étudier* avec le plus grand soin et dans le plus court délai possible un *projet d'alimentation en eau potable*.

« 7° Dès qu'elle aura une eau de bonne qualité et en quantité suffisante, elle devra *condamner les puits* qui sont établis dans les conditions les plus défectueuses et communiquent depuis fort longtemps soit avec les fosses d'aisances, soit avec les égouts de la ville. Dans les nouveaux quartiers « *extra muros* » l'eau des puits provient de la première nappe rencontrée, sans le moindre souci de la pureté de l'eau. Les *fosses d'aisances*, étanches lors de la construction, cessent de l'être au lendemain de leur réception, les habitants ayant soin de les défoncer pour diminuer la répétition des vidanges.

« 8° En attendant le temps, nécessairement lointain, où l'alimentation de la population en eau pure serait réalisée, la municipalité doit continuer la javellisation de l'eau de Monclar, comme elle a été organisée lors de mon séjour par M. Rouquette, pharmacien de Marseille. Cette javellisation, ne donnant aucun goût à l'eau, a provoqué dès le 1^{er} jour une diminution des microbes dans la proportion de 96 pour 100 et leur disparition ensuite.

« 9° La municipalité devra également étudier la réorganisation de ses *égouts*, qui datent des Papes d'Avignon. Depuis cinq siècles ils n'ont pas été entretenus et se sont effondrés en maints endroits. De plus, l'eau destinée à les laver a été déviée par les riverains et ne circule plus dans les égouts.

« 10° Dès maintenant la municipalité doit rappeler les habitants à l'observation des règlements sanitaires, surtout en ce qui concerne les fosses d'aisances. »

TOXI-INFECTION ALIMENTAIRE

Au cours de l'intoxication de la cantine du Pré-Saint-Gervais, qui s'est produite à la fin de juillet 1917, 40 des enfants intoxiqués ont été hospitalisés dans mon service; c'est une étude clinique et épidémiologique, basée sur l'observation de ces 40 cas, que nous avons publiée avec M^{re} Romme.

Chez tous nos malades le début des accidents s'est fait dans les 24 heures qui ont suivi le repas pris à la cantine: maux de tête, vomissements, diarrhée et prostration. Ils arrivaient à l'hôpital quelques heures après le début avec un facies presque cholérique, les yeux cernés, le nez pincé, quelques-uns dans un état typhique. La température atteignait ou dépassait 40°, le pouls était rapide et petit, la diarrhée dysentérique, avec des glaires sanglantes et d'une fétidité extrême. La céphalée persistante, le myocarde, le phénomène de la raie vaso-motrice, sont les seuls signes nerveux constatés chez nos malades. Ils n'ont présenté ni aphonie, ni aucun des troubles oculaires qu'on observe au cours du botulisme. En résumé, les signes ont été ceux d'une indigestion grave.

Ces accidents ont été de courte durée. En 24 heures la température tombait à 38°, en 48 heures elle redevenait normale. Les accidents, s'ils présentèrent dès le début une allure de gravité, eurent une terminaison bénigne: nous avons eu la chance de n'avoir aucun décès parmi nos 40 malades. Sur le total de 220 enfants soignés dans différents hôpitaux de Paris il y eut trois décès.

Frappés par la gravité des cas et leur simultanéité, nous sommes allés étudier sur place l'étiologie de cette épidémie. Les enfants atteints étaient ceux qui avaient pris leur repas à la cantine municipale du Pré-Saint-Gervais, cantine fort importante, recevant 350 à 400 enfants à midi et 70 à 80 le soir, fournissant en plus le repas du midi et du soir à 270 chômeurs environ: 220 enfants furent atteints, 10 à 12 chômeurs seulement et 7 personnes sur 14 du personnel de la cantine.

Les enfants entrés dans mon service sont tombés malades après les repas des 19, 20, 21, pris à la cantine, et composés de bouillon, de bœuf, de riz, de lentilles et de macaroni. Notre attention a été tout de suite attirée sur la viande et le bouillon. Un de nos petits malades, n'ayant pris à la cantine que du bouillon, présentait 4 heures après des accidents gastro-intestinaux. Plusieurs enfants, ne prenant pas leur repas à la cantine, ont mangé chez eux du bœuf apporté de cette cantine et ont présenté des accidents typiques. Ces quelques cas suffisent à prouver le rôle de la viande et du bouillon dans l'intoxication. D'ailleurs notre

enquête nous a appris que la viande de la cantine est achetée le mardi pour toute la semaine, conservée crue à la glacière, et cuite par morceaux au fur et à mesure des besoins journaliers. De plus, le bouillon, préparé avec cette viande, est cuit la veille et seulement réchauffé pour le repas du lendemain, sans être soumis à l'ébullition, et ceci en plein été. Cette viande n'a intoxiqué personne le 18 et plusieurs enfants ne sont tombés malades qu'après le repas du 21. Il semble logique d'admettre que les altérations de la viande ont été de plus en plus prononcées.

Tout de suite nous avons songé à une contamination de la viande par un microbe du groupe paratyphique ou le bacille de Gärtner, comme on l'a observé dans l'affaire de Cholet étudiée par Chantemesse. Nos recherches de laboratoire ne nous ont donné que des résultats négatifs, les microbes isolés des selles étaient des microbes banaux, nos hémocultures ont été négatives. Nous pensons que cet insuccès doit être attribué au fait que nos recherches ont été entreprises un peu tardivement, au 4^e ou 5^e jour des accidents. Les agglutinations avec le bacille d'Eberth, les paratyphiques et le bacille de Gärtner ont été également négatives. M. Martel, chef du service sanitaire vétérinaire de la Seine, a réussi à isoler de la viande prélevée le paratyphique B.

Les accidents présentés par nos malades diffèrent en tous points des symptômes de la fièvre typhoïde : brusquerie du début, écourtement de la période fébrile, absence de taches rosées et de splénomégalie, intensité des troubles gastro-intestinaux que l'on n'observe pas au cours des paratyphoïdes. De plus, aucune fièvre typhoïde ne s'est déclarée chez les enfants de la cantine dans les semaines qui ont suivi l'intoxication. Les accidents présentés par nos malades nous paraissent correspondre à un véritable *empoisonnement par les toxines microbiennes* qui souillaient la viande et que n'avait pu détruire la cuisson (la toxine typhique supporte un chauffage à 120°).

Nous concluons en résumé :

« 1° L'épidémie du Pré-Saint-Gervais est due à une intoxication alimentaire et non à une infection.

« 2° Cette intoxication doit être attribuée à l'ingestion de viande avancée.

« 3° L'altération de la viande paraît due à une contamination par le bacille paratyphique A. La cuisson de la viande avait détruit vraisemblablement la plus grande partie des microbes qui pouvaient végéter sur elle, de telle sorte qu'une infection par les microbes ne pouvait plus se produire. Mais la cuisson n'a pas modifié ou a insuffisamment modifié les toxines que contenait la viande. Le résultat a été une *intoxication massive, non suivie d'infection.* »

DIPHTÉRIE

L'ÉPIDÉMIOLOGIE

L'arrêté ministériel du 18 août 1893 relatif aux prescriptions hygiéniques à prendre dans les écoles primaires pour prévenir et combattre les épidémies prescrivait aux élèves atteints de diphthérie un isolement de 40 jours à dater du début de la maladie.

Cet isolement prolongé avait pour but d'éviter la contagion tardive par les convalescents dans la gorge desquels le bacille de Loeffler peut, comme on le sait, persister plusieurs jours et parfois fort longtemps.

M. le Préfet de la Somme, d'accord avec le Conseil départemental d'hygiène, proposa d'exiger des enfants qui ont été atteints de diphthérie la présentation, avant leur réadmission dans les écoles, d'un certificat d'examen bactériologique, établissant qu'ils ne sont plus porteurs du bacille de Loeffler.

Chargé de rapporter cette question devant le Conseil supérieur d'hygiène j'émis l'avis de ne pas suivre la proposition qui nous était présentée, non parce qu'elle n'était pas logique mais parce que dans les petites villes, les chefs-lieux de canton, les communes et plus encore dans les hameaux, c'est-à-dire sur presque tout l'ensemble du territoire il serait impossible, matériellement et pécuniairement, de faire faire des examens bactériologiques répétés.

Quant à la durée de l'isolement elle ne devrait pas être uniformément de 40 jours à partir du début de la maladie; nous savons en effet : 1° que le bacille de Loeffler persiste dans le mucus pharyngé après la guérison clinique de la diphthérie soit pendant quelques jours, soit pendant deux ou trois semaines, très exceptionnellement au delà d'un mois; 2° qu'il existe des diphthéries prolongées, atténuées ou anormales (persistance d'une fausse membrane pharyngée ou nasale, écoulement nasal, gerçure des lèvres) dont la contagiosité est aussi grande et aussi durable que celle de la diphthérie la plus évidente.

Dans le premier cas un isolement de 30 jours après la guérison est suffisant; dans le second la manifestation diphthérique doit être guérie d'abord et l'isolement prolongé pendant encore un mois.

Aussi proposai-je la conclusion suivante qui fut adoptée par le Conseil d'hygiène : *éviction des malades pendant toute la durée de la maladie et pendant un mois à dater de la guérison complète constatée par certificat médical; l'enfant guéri sera cependant admis à l'école avant la fin de cette quarantaine s'il présente*

un certificat médical constatant que deux examens bactériologiques faits à 8 jours d'intervalle ont démontré l'absence de bacilles diphtériques.

J'étudiai, en 1917, l'épidémie de diphtérie de NEVERS, de concert avec M. le Médecin Inspecteur général Vaillard, délégué par M. le Ministre de la Guerre. La diphtérie régnait à Nevers depuis 1914, aussi bien parmi les civils que parmi les militaires. Sur un état endémique constant se greffaient des poussées épidémiques.

Nous avons trouvé plusieurs causes à la persistance de cet état endémo-épidémique :

1° l'insuffisance des locaux consacrés aux maladies contagieuses à l'hôpital de Nevers.

2° l'insuffisance, du fait de la guerre, des locaux scolaires dont beaucoup étaient utilisés pour le cantonnement des troupes.

3° les taudis.

Nous avons demandé :

1° que l'hôpital de Nevers soit pourvu d'un pavillon de contagieux.

2° que les locaux des écoles primaires soient rendus le plus rapidement possible à leur destination.

3° que les locaux insalubres soient surveillés, les fosses d'aisances, les fumiers nettoyés ; que les locaux soient désinfectés après chaque cas de maladie.

4° que les injections préventives de sérum antidiphtérique soient généralisées non seulement à tous les enfants de la maison où se serait produit un cas de diphtérie, mais à tous les enfants du quartier et de l'école.

5° que les écoles ne soient pas licenciées : le licenciement des écoles est inutile ; il ne supprime pas les contacts dans la rue ; il épargne les enfants qui ne peuvent plus être surveillés.

6° que les examens bactériologiques de la gorge soient pratiqués afin d'établir les diagnostics avec certitude et de rechercher les porteurs de germes : quand l'examen du mucus buccal et nasal des convalescents est négatif dans deux enseignements faits à une semaine d'intervalle, on peut autoriser l'enfant à rentrer en classe, même avant les délais ordinaires de convalescence.

La persistance de l'épidémie me conduisit à attirer l'attention :

1° Sur la nécessité d'une collaboration intime entre les services sanitaires civils et militaires et l'autorité civile pour prendre les mesures nécessaires dès le début de toute épidémie (consignation des troupes à la caserne, campement en dehors des villes et des agglomérations, etc.).

2° Sur la nécessité d'établir les hôpitaux de contagieux en dehors des villes afin d'éviter les risques de contagion, non par les malades qui sont alités et isolés, mais par le personnel infirmier qui circule librement autour de l'hôpital sans prendre les précautions nécessaires, notamment sans avoir changé de vêtements ni s'être désinfecté les mains et le visage.

En février 1918, je fus envoyé en mission à BELLEGARDE (Ain), où une épidémie de diphtérie sévissait depuis trois ans.

La persistance de l'épidémie paraissait due au fait que les malades ne pouvaient être isolés dans leurs logements surpeuplés par suite de l'intensification du travail et qu'ils ne pouvaient être hospitalisés, car il n'existait pas d'hôpital à Bellegarde.

L'isolement des malades étant difficile, celui des porteurs de germes impossible, j'insistai sur l'importance des méthodes de prophylaxie et tout spécialement sur celle des injections préventives de sérum.

Je conclus à la nécessité :

1° De continuer avec le plus grand soin les mesures habituelles de désinfection au cours et à la fin de la maladie.

2° De pratiquer l'examen bactériologique de toutes les angines, par l'envoi au laboratoire de Bourg d'écouvillons chargés de mucus pharyngé ou de fausses membranes.

3° La recherche des porteurs de germes constituerait un travail gigantesque sans la réalisation possible d'aucune conséquence pratique, leur isolement étant complètement impossible.

4° L'isolement des malades, faute d'hôpital, étant très insuffisant, les municipalités de Bellegarde, Arled et Coupy devaient étudier l'installation provisoire d'un baraquement du service de santé destiné à l'isolement et au traitement des malades, pour le cas où la mesure suivante ne donnerait pas les résultats qu'on est en droit d'en espérer si elle est convenablement appliquée.

5° Il est nécessaire de continuer les *injections préventives* de sérum anti-diphtérique à tous les membres des familles chez lesquelles se produira un cas de diphtérie.

6° Il est nécessaire de *généraliser à tous les enfants des écoles ces injections préventives*, qui seront faites gratuitement dans les écoles mêmes pour en faciliter et en assurer l'application.

Aucune loi ne rendant obligatoire les injections préventives de sérum anti-diphtérique, l'autorisation des parents est théoriquement nécessaire, je rédigeai pour MM. les Maires un modèle d'arrêté dont les exemplaires devaient être affichés

à profusion et portés par les enfants au domicile de leurs parents. L'arrêté indiquait la nécessité de pratiquer les injections préventives et leur innocuité. Tous les enfants devaient être vaccinés *gratuitement* à l'école, à moins qu'ils n'apportent une lettre de refus de leurs parents. Les enfants qui auraient reçu l'injection continueraient seuls à être admis à l'école ; les autres ne pourraient y revenir qu'un mois plus tard et seulement sur présentation d'un certificat médical.

Ces prescriptions furent suivies, la plupart des parents ayant bien voulu s'y conformer, l'épidémie cessa immédiatement.

Nos recherches faites avec M. P.-P. Levy et destinées à préciser certaines notions d'épidémiologie ont été poursuivies à l'École Lailler de l'Hôpital Saint-Louis, dans notre service de l'annexe Grancher du même hôpital et dans quelques familles.

Elles ont porté sur près de mille enfants et ont confirmé les connaissances antérieurement acquises sur les multiplications des porteurs de germes dans l'entourage des diphtériques et sur les propriétés biologiques des bacilles recueillis dans le pharynx.

Elles ont été pour nous l'introduction à l'étude suivie de la prophylaxie antidiphtérique.

En 1922, nous envisagions ainsi l'ensemble des mesures de prophylaxie :

Le point capital de la lutte antidiphtérique réside dans la *question des porteurs de germes*. Pour supprimer le danger des porteurs, il faut détruire le germe ou s'opposer à sa diffusion : la suppression radicale des germes dans le naso-pharynx ne peut être réalisée pratiquement ; l'isolement des porteurs se heurte dans la pratique civile à de grandes difficultés.

Comme dans l'entourage des diphtériques la proportion de porteurs est souvent considérable (30 à 50 pour 100 en moyenne) surtout chez des enfants, une prophylaxie antidiphtérique qui se bornerait à la protection contre les porteurs ne saurait être véritablement efficace.

Parmi les enfants qui vivent dans l'entourage des malades, une grande quantité est vouée à contracter la diphtérie ; aussi l'idée est-elle venue logiquement de préserver ces sujets en les soumettant à la sérothérapie préventive et cette importante mesure prophylactique est-elle de plus en plus généralisée depuis les rapports de M. Netter.

Mais l'immunité ainsi conférée n'étant valable que pendant 3 à 4 semaines et l'injection de sérum exposant à des accidents dont il serait fâcheux d'exagérer l'importance, les médecins et les familles hésitent à recourir à cette méthode, nous pensons qu'on peut envisager de la façon suivante l'application pratique des injections préventives suivant qu'on peut surveiller, ou non, les sujets en danger de contagion :

1° *Dans les familles.* — a) Si la surveillance est facile (milieux aisés), on ne pratiquera pas d'injection préventive, sauf aux nourrissons chez lesquels la diphthérie, est grave et le diagnostic souvent malaisé.

b) Si la surveillance est difficile (familles pauvres), on fera l'injection préventive systématique.

2° *Dans les écoles et les pensionnats.* — Ici, la surveillance continue est souvent difficile. L'éclosion d'un cas isolé de diphthérie attirera l'attention; s'il s'en produit un second, le médecin injectera sans retard tous les enfants.

C'est ce que j'avais conseillé en 1908 à l'école normale d'instituteurs d'Orléans et en 1918 à Bellegarde: alors que les mesures prophylactiques habituelles (isolement des malades, désinfection) se montraient insuffisantes et laissaient l'épidémie se perpétuer, les injections préventives l'arrêtèrent net.

3° *À l'hôpital.* — La surveillance est réalisée d'une manière très effective; ce n'est que s'il y a menace d'épidémie qu'on injectera tous les enfants, c'est-à-dire lorsque dans une salle non boxée on constatera deux cas rapprochés de diphthérie. Dans les salles d'enfants très jeunes où la diphthérie est plus à redouter, il suffira d'un cas de diphthérie pour provoquer l'application de la sérothérapie préventive.

LA DIPHTERINO-RÉACTION OU RÉACTION DE SCHICK

Poursuivant avec M. P. P. Lévy nos recherches sur l'épidémiologie de la diphthérie, dès la connaissance de la réaction de Schick, nous avons été séduit par la simplicité et le caractère pratique de cette remarquable méthode d'investigation; nous avons vérifié sa valeur et en avons fait le pivot de nos différents travaux sur l'immunité naturelle et artificielle dans la diphthérie.

La réaction de Schick, pour laquelle nous avons proposé le nom explicatif de diphthérino-réaction, est un procédé clinique qui a pour but de déterminer l'état d'immunité des sujets contre la diphthérie.

On fait une inoculation intradermique de 0^{cc},1 à 0^{cc},2 d'une dilution de toxine fraîche, telle que la quantité injectée corresponde au 1/50 de la dose minima mortelle pour le cobaye de 250 grammes.

L'injection et ses suites sont indolores et inoffensives, sans réaction générale. Deux cas peuvent se présenter, ou bien il se produit autour de la piqûre une rougeur; la réaction est dite positive; ou bien la peau reste intacte, la réaction est dite négative.

RÉACTION POSITIVE. — La rougeur, à contours réguliers, apparaît progressivement, en 12 à 24 heures, est nette après 24 à 48 heures et atteint son maximum

au 3^e ou 4^e jour. Puis, elle diminue et prend une teinte brunâtre, qui persiste pendant 3 à 6 semaines, s'accompagnant d'une légère desquamation.

On peut noter 3 degrés d'intensité dans la réaction positive : Au 1^{er} degré, c'est une simple macule rouge (réaction faiblement positive), au 2^e degré, c'est une plaque papuleuse, légèrement surélevée sur le plan des parties saines (réaction moyennement positive) ; au 3^e degré apparaît l'œdème (réaction fortement positive).

PSEUDO-RÉACTION. — Chez quelques sujets, on observe une pseudo-réaction qui peut en imposer pour une réaction positive.

La rougeur, plus ou moins intense, apparaît très tôt, 6 à 8 heures après l'injection, atteint son maximum en 30 à 48 heures, garde toujours des contours mal délimités et disparaît vers le 3^e ou le 4^e jour sans laisser de traces. La pseudo-réaction, assez rare chez l'enfant, est d'observation plus fréquente chez l'adulte. Parfois, le diagnostic avec la réaction positive est délicat ; on peut les différencier en injectant au sujet la même dose de la même toxine qu'il avait reçue à sa première injection, après avoir fait subir à cette toxine un chauffage de 5 minutes à 75°. Si la première réaction constatée était une pseudo-réaction, la 2^e injection donnera les mêmes phénomènes de pseudo-réaction ; si la première réaction était une réaction positive, la 2^e injection donnera une réaction négative, c'est-à-dire ne déterminera pas de rubéfaction.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS. — La réaction positive représente l'action irritative de la toxine sur les cellules cutanées. Que ces cellules soient baignées par des humeurs immunisantes ; la toxine inoculée sera neutralisée, et l'inflammation ne se produira pas. C'est ce qui arrive dans la réaction négative. Au contraire, la réaction positive souligne l'absence de ces substances neutralisantes.

La réaction positive montre que le sujet est réceptif à la diphtérie ; la réaction négative, qu'il est réfractaire.

La pseudo-réaction serait due à des lésions transitoires des cellules cutanées par des substances protéiniques. Ce serait un phénomène de nature urticarienne. Quand on chauffe le liquide, on détruit la toxine et on laisse subsister les substances protéiniques, ce qui explique la persistance de la pseudo-réaction à la suite de l'injection de toxine chauffée.

Telle est la diphtérino-réaction, tels sont les résultats qu'on en peut attendre.

Nous avons pratiqué nos essais en milieu extrêmement contaminé, en milieu moyennement contaminé et en milieu sain.

Plus de 2000 réactions, confrontées avec l'histoire clinique des sujets injectés, nous ont clairement démontré l'importance primordiale de cette épreuve.

Si nous groupons les sujets suivant leur âge et si nous envisageons leur réceptivité, nous obtenons des résultats analogues à ceux des auteurs américains. La valeur de la réaction étant posée, en considérant la facilité d'exécution de ce procédé clinique et les renseignements fournis par lui, quelle aide peut-il apporter dans la prophylaxie de la diphtérie? Et en particulier doit-il supplanter la recherche des porteurs de germes?

Pour répondre à ces questions, il faut distinguer dans la lutte antidiphtérique la *prophylaxie individuelle* et la *prophylaxie collective*. Pour la première, la notion de réceptivité est la seule qui importe, puisqu'un porteur réfractaire ne prend pas la diphtérie et qu'un sujet réceptif non porteur aujourd'hui peut le devenir demain. Pour la prophylaxie collective, la réaction de Schick ne saurait supprimer la recherche des porteurs, puisqu'on en trouve aussi bien parmi les réfractaires que parmi les réceptifs. Laissons en liberté un sujet réfractaire, sous prétexte qu'il ne contractera pas la diphtérie; s'il héberge des bacilles, il peut contaminer son entourage.

On ne tirerait pas de la recherche des porteurs le parti convenable, si l'on se bornait à discerner les sujets dangereux et les inoffensifs. La sanction est d'isoler les sujets dangereux.

De même la réaction de Schick nous apprend à reconnaître les sujets réceptifs et les réfractaires. La sanction est de rendre réfractaires les sujets réceptifs.

Ainsi sont mises en lumière les 2 faces du problème : recherche du germe suivie de l'isolement des porteurs et recherche de la réceptivité du terrain suivie de la modification de ce terrain par l'immunisation.

Celle-ci peut être passive : elle est obtenue par l'*injection préventive* de sérum antidiphtérique, au cours d'une épidémie. Elle peut être active : on l'obtient par la *vaccination antidiphtérique*.

Envisagé sous ce jour, le problème comporte deux solutions différentes. Si l'on agit en milieu fermé, en temps d'épidémie, avec l'intention de pratiquer immédiatement l'injection préventive du sérum, la réaction de Schick dispense de la recherche des porteurs. Aux sujets réfractaires, on n'imposera aucune injection ; aux réceptifs, on pratiquera une injection préventive.

Comme un porteur réfractaire n'est pas dangereux pour lui-même, immunisé naturellement, ni pour les autres sujets, immunisés artificiellement, il devient indifférent de s'enquérir s'il héberge ou non des bacilles dans sa gorge.

Si l'on agit en milieu non fermé, ce qui est l'habitude, le porteur réfractaire devient un danger pour les sujets réceptifs du dehors, puisque ceux-ci, étrangers à l'épidémie, ne recevront pas l'immunisation artificielle. La recherche des porteurs reprend tous ses droits.

Ainsi la recherche des porteurs et la réaction de Schick ont toutes deux leurs indications correspondant aux deux notions cardinales : le *germe* et le *terrain*. Les deux procédés d'études ne s'excluent pas, ils se complètent.

Nous pouvons donc conclure :

1° *La diphtérino-réaction ou réaction de Schick a une grande importance pour l'épidémiologie et la prophylaxie de la diphtérie.*

2° Elle montre que les sujets à réaction négative ne contractent pas la diphtérie.

3° Elle montre que les sujets à réaction positive sont les seuls à contracter la diphtérie, mais ne la contractent pas nécessairement, même s'ils sont porteurs de germes.

4° Elle ne supprime pas la recherche et s'il est possible l'isolement des porteurs de germes, puisqu'on en trouve parmi les réfractaires comme parmi les réceptifs.

5° En temps d'épidémie, elle permet de limiter l'usage de l'injection préventive de sérum aux sujets réceptifs, si l'extension de l'épidémie n'est pas trop rapide et laisse le temps de rechercher l'état de réceptivité.

6° Quand on généralisera la vaccination antidiphtérique active, la diphtérino-réaction permettra : 1° de limiter l'usage de la première vaccination aux sujets réceptifs ; 2° d'indiquer la nécessité d'une revaccination chez les sujets redevenus réceptifs.

LA VACCINATION ANTIDIPHTERIQUE

Les travaux de Behring et ceux de MM. Park et Zingher ont montré, non seulement que la vaccination antidiphtérique était possible, mais qu'elle était capable de donner de très beaux résultats. Le principe de cette vaccination est fondé sur l'injection aux enfants d'un mélange de toxine diphtérique et d'antitoxine.

On sait que M. Park avait préconisé l'emploi de semblables mélanges pour immuniser les chevaux destinés à fournir le sérum antidiphtérique.

Depuis plusieurs années, le problème de la vaccination antidiphtérique nous intéressait ; dès que nous avons étudié la réaction de Schick, nous avons eu le désir d'entreprendre cette vaccination.

La lecture des remarquables travaux de MM. Park et Zingher nous a encouragés dans nos tentatives. Ces auteurs préparent un mélange TA dans lequel la toxine et l'antitoxine restent plusieurs mois en contact. Ce mélange est à peu près exactement neutre, c'est-à-dire relativement inoffensif pour le cobaye. Sa préparation est longue et délicate.

Tout en nous inspirant des recherches des auteurs américains et en conservant

l'idée directrice d'injecter de la toxine et de l'antitoxine, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de trouver une méthode plus simple donnant la même immunité tout en assurant les mêmes garanties d'innocuité.

Après une série d'expériences sur les animaux, nous nous sommes arrêtés à l'idée d'injecter un *mélange extemporané de la toxine et de l'antitoxine diphtériques*, telles qu'elles sortent de l'Institut Pasteur.

D'autre part, loin de nous astreindre à chercher des limites strictes de neutralisation toxo-antitoxique, nous utilisons un *complexe largement hyperneutralisé*.

EXPÉRIENCES PRÉLIMINAIRES. — Nos premiers essais ont été pratiqués sur le cobaye au moyen de toxines diphtériques fraîches dont le pouvoir est exprimé en unités toxiques.

Vis-à-vis de telles toxines, on peut, sans erreur notable, apprécier le pouvoir antitoxique des sérums suivant l'ancienne notation d'Ehrlich. D'après celle-ci, l'unité antitoxique est constituée par 1 centimètre cube d'un sérum neutralisant exactement 100 doses mortelles de toxine. Ainsi une unité antitoxique correspond à 100 unités toxiques; inversement, une unité toxique correspond à $1/100$ d'unité antitoxique.

Dans notre exposé, nous parlerons donc constamment de mélanges de toxine et d'antitoxine à des taux où les unités toxiques sont opposées à des centièmes d'unités antitoxiques. Si l'on conserve cette notation, la lecture des résultats devient compliquée et peu intelligible.

Pour en faciliter la compréhension, nous appellerons diphtérotoxie et, par élision, *tozie*, l'unité toxique ou dose mortelle pour le cobaye; nous appellerons *antitozie* ou *antidose* le centième d'unité antitoxique.

Pour fixer les idées, supposons une quantité de toxine contenant 400 unités toxiques. Pour la neutraliser, il faudra une quantité de 400 centièmes d'unité antitoxique. Avec notre notation, nous dirons: pour neutraliser 400 toxies, il faut 400 antitoxies.

Nos premières expériences sur le cobaye nous ont convaincus que la méthode des injections toxiques et des injections antitoxiques simultanées en des points séparés ne saurait être retenue; elle est dangereuse par les accidents généraux, dangereuse par les accidents locaux. Par contre, si, au lieu d'injecter le sérum et la toxine à des endroits séparés, on les associe, les cobayes supportent admirablement, soit sous la peau, soit dans le péritoine, soit dans le cœur, l'injection du mélange extemporané des deux liquides.

APPLICATIONS DE LA VACCINATION CHEZ L'HOMME. — Nos essais sur les animaux n'avaient pour but que de fixer à peu près les limites entre lesquelles nous devions choisir les doses de toxine et d'antitoxine à injecter à l'homme.

En nous reportant aux constatations de Behring sur les différences de sensibilité des espèces animales et de l'homme, en tenant compte des épreuves préalables sur le cobaye auxquelles les auteurs américains soumettent leur vaccin avant de le livrer à la consommation, nous ne pouvions déduire comment le nôtre serait supporté; en effet, leurs mélanges, préparés longtemps à l'avance, sont à peu près neutres, tandis que les nôtres, extemporanés, pour être inoffensifs, doivent contenir un gros excès d'antitoxine.

D'autre part, rien ne prouvait que, chez l'homme, avec ces mélanges non stabilisés, l'absorption de la toxine ne fût beaucoup plus rapide que celle du sérum et n'entraînât des accidents redoutables. Nous avions d'autant plus de raisons de nous tenir sur nos gardes que nous avions enregistré les cas mortels observés en Amérique à la suite d'injections de vaccin stabilisé, mais insuffisamment titré. Enfin, nous avions été très impressionnés par des accidents rapides de sensibilisation survenus chez les cobayes à la suite de nos injections séparées et par des accidents plus lents ayant tué les animaux qui avaient reçu des mélanges d'hyperneutralisation insuffisante.

Aussi, nos premières tentatives furent-elles d'une extrême prudence.

Notre vaccin comporte l'union extemporanée de deux produits : l'un est la toxine diphtérique préparée au laboratoire de M. L. Martin à l'Institut Pasteur, l'autre est le sérum antidiphtérique provenant des chevaux injectés à Garches avec la toxine de l'Institut.

Le sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur titre 250 à 300 unités par centimètre cube. Nous avons tablé, pour nos mélanges, sur un titrage de 250 unités. Une augmentation légère du nombre des antitoxies, telle qu'elle résulte de l'emploi d'un sérum plus actif que ne le comporte son évaluation, ne peut nuire au pouvoir immunisant du vaccin; cela découle du principe de notre méthode qui réserve une grande marge entre la quantité de toxies et la quantités d'antitoxies associées.

Les dilutions en eau physiologique de toxine et de sérum ont été effectuées, puis mélangées dans une boîte de Petri au moment même de la vaccination. Elles étaient calculées de façon à injecter 1 centimètre cube de la dilution de toxine et 0^{cc},5 de la dilution du sérum, de sorte que chaque enfant recevait en totalité 1^{cc},5 du mélange T + A.

L'injection sous-cutanée doit être faite dans la région sous-épineuse. Elle est indolore.

Dans les premiers essais, nous faisons aux enfants trois injections sous-cutanées, séparées par une semaine d'intervalle. D'emblée cependant, nous avions le désir d'en réduire le nombre à deux et si possible à une. Pour atteindre ce but tout en obtenant une vaccination efficace, nous avons tâché d'augmenter pro-

gressivement la quantité de toxine de nos mélanges et de diminuer la proportion d'antitoxine.

Cette progression, nous l'avons voulue lente et prudente à l'extrême, connaissant les dangers du poison diphtérique et sachant bien que par la juxtaposition, même à doses centuples, de l'antitoxine à la toxine, on ne pouvait à l'avance être certain qu'il ne surviendrait pas d'accidents graves. Même l'innocuité de mélanges encore beaucoup plus toxiques vis-à-vis du cobaye ne nous fit pas départir de la règle que nous nous étions imposée. Aussi, vaccinant chaque mois une nouvelle série d'enfants hospitalisés à l'École Lailler de l'hôpital Saint-Louis, nous avons pas à pas grossi la proportion de diphtérine de notre vaccin, l'augmentant lorsque aucun incident ne marquait les suites de l'injection, augmentant le mois suivant la proportion d'antitoxine lorsque des réactions post-vaccinales venaient à se produire.

Celles-ci ont toujours été très bénignes. Une élévation légère et passagère de la température, une rougeur, une sensibilité marquée au point d'injection, trois fois seulement des vomissements, nous ont paru des avertissements suffisants pour modifier par atténuation notre mélange.

C'est après la 2^e ou surtout après la 3^e injection qu'apparaissent les réactions vaccinales. Elles correspondent évidemment à une sensibilisation.

Notre premier vaccin T+A comportait l'union de 12 diphtérotoxies et de 12 500 antitoxies. Une partie importante de nos immunisations a été effectuée avec des mélanges de 50 toxies et 5 000 antitoxies. Actuellement nous nous sommes arrêtés au mélange : 300 toxies + 10 000 antitoxies.

CONTRE-INDICATIONS. — Considérant l'intensité de la diphtérino-réaction que présentent d'ordinaire les enfants réceptifs atteints d'albuminurie, nous évitons de vacciner de tels sujets. De même nous nous abstenons d'injecter les hépatiques et d'une manière générale les fébricitants et les sujets porteurs d'une tare organique manifeste.

APPRÉCIATION DE L'IMMUNISATION. — Les résultats de l'immunisation active ont été appréciés au moyen de la diphtérino-réaction. La diphtérino-réaction négative ne s'accompagne pas de la présence d'une quantité très appréciable d'antitoxine dans le sang. Aussi la plupart des auteurs, avec Schick, considèrent-ils l'immunité à la diphtérie comme une immunité tissulaire.

Sont déclarés réfractaires ceux qui présentent une réaction négative. Sont déclarés réceptifs ceux qui présentent une réaction positive; seuls ces derniers reçoivent les injections vaccinales.

Voici les résultats globaux que nous avons pu recueillir sur les fluctuations

de la réaction de Schick dans les mois qui suivent la vaccination par notre mélange T + A hyperneutralisé.

1° Peu de temps après la vaccination, si l'on pratique chez les enfants une diphtérie-réaction, on constate qu'elle est négative. Cela tient à ce que, dans le mélange T + A, il y a de l'antitoxine en excès dont la présence suffit à provoquer le changement de sens de la réaction. Celle-ci peut ainsi rester négative pendant huit jours, quinze jours après la dernière injection vaccinnante.

2° Dans les semaines qui suivent la vaccination, la réaction de Schick est positive et le demeure fixement. Chez quelques enfants même, nous avons pu constater, un mois après la dernière injection de T + A, une augmentation d'intensité de la réaction par rapport à son intensité primitive. Nous pensons avoir ainsi saisi sur le vif l'état de sensibilisation de l'organisme.

Deux mois après la vaccination, les premiers résultats apparaissent. Le plus souvent, la réaction de Schick est encore positive, plus rarement elle est négative. Vers le troisième mois, l'immunisation commence vraiment à se produire, mais c'est surtout à partir du quatrième et du quatrième au sixième, qu'on observera la réaction négative.

Dans quelques cas même, il faut plus longtemps encore pour atteindre à l'état réfractaire; quelques enfants encore réceptifs 6 mois après la vaccination étaient reconnus immunisés au 12^e mois.

RÉSULTATS DE LA VACCINATION. — Depuis nos premières constatations de 1922, nous avons pu étendre notre rayon d'action. Nous avons vacciné non seulement les enfants hospitalisés pendant 1 à 3 mois à l'école Lailler, mais aussi à un orphelinat de jeunes filles. L'importance et la stabilité de la population de cet établissement nous ont permis de prolonger nos observations et de constater que l'immunité persistait encore 18 mois après la vaccination.

Nous avons eu récemment les preuves irréfutables de l'efficacité clinique de notre méthode. Une enfant de huit ans entre à l'orphelinat, atteinte d'angine diphtérique; elle n'est reconnue malade, isolée et évacuée dans notre service, qu'après être restée deux jours au contact des autres enfants; quatre semaines se sont écoulées depuis l'introduction dans ce milieu fermé d'une enfant atteinte d'angine diphtérique grave et ses 300 compagnes antérieurement vaccinées sont restées indemnes.

Il y a trois ans, dans des circonstances analogues, avant que nous eussions entrepris de vacciner la population de l'orphelinat, la présence d'une enfant atteinte de diphtérie avait été rapidement suivie de l'éclosion de nombreux cas.

CONCLUSIONS. — 306 enfants ont été vaccinés par notre procédé jusqu'à ce jour; 218

ont reçu une seule injection, 66 ont été vaccinés deux fois, 22 l'ont été à trois reprises.

La notion d'innocuité résulte de l'examen des 306 vaccinations effectuées, sans accidents.

L'efficacité peut être ainsi résumée :

1° *L'immunisation antidiptérique active par le mélange extemporané et hyper-neutralisé de toxine et d'antitoxine est durable.*

2° On peut obtenir l'immunité avec trois injections, dans la proportion de 80 à 90 pour 100 des cas.

La vaccination en deux séances à une semaine d'intervalle donne 66 pour 100 de succès.

Une seule vaccination donne déjà une immunisation dans 40 pour 100 des cas. Si l'on fait une revaccination six mois après, la proportion des succès atteint 70 à 80 pour 100.

3° Pratiquement, la vaccination a empêché dans un orphelinat l'éclosion de cas secondaires autour d'une enfant qui était entrée avec une diphtérie grave.

ÉPIDÉMIE DE GRIPPE DITE « ESPAGNOLE »

M. le Ministre de l'Intérieur m'ayant chargé en juillet 1918 de m'enquérir sur place de la nature de l'épidémie qui sévissait en Suisse et sur laquelle circulaient les bruits les plus étranges, je rendis compte de ma mission dans un rapport dont voici le résumé.

La maladie qui sévit en Suisse est une épidémie de grippe ou d'influenza. Elle en a tous les symptômes : début brusque par céphalalgie, courbature généralisée, fièvre : disparition rapide de ces symptômes ; persistance d'une grande fatigue. Parfois on observe des éruptions scarlatiniformes ou du purpura. Elle se complique souvent de lésions pulmonaires : bronchite diffuse, broncho-pneumonie à foyers disséminés, broncho-pneumonie pseudo-lobaire, pneumonie lobaire, pouvant entraîner le collapsus cardiaque.

Cette pandémie grippale est semblable à celle qui parcourt l'Europe depuis le commencement de l'année 1918 et qui sévit en France depuis trois mois. Elle ressemble à l'épidémie d'influenza de 1889-90. Les examens bactériologiques ont décelé dans quelques cas le bacille décrit en 1890 par Pfeiffer comme étant l'agent pathogène de l'influenza. Dans les formes compliquées, le bacille de Pfeiffer n'a pas été retrouvé ; on y a décelé par contre le pneumocoque et un diplocoque qui a été fréquemment vu dans le sang pendant la vie.

Les examens bactériologiques n'ont jamais révélé la présence de bacille diphtérique, ni du coco-bacille pesteux. Les rumeurs tendant à faire croire qu'il y a en

Suisse une épidémie anormale de diphtérie, la peste, le choléra, le typhus exanthématique sont sans fondement. Dans ces conditions, il serait inutile et injustifié de prendre à la frontière Suisse des mesures de quarantaine ou de désinfection. Il serait bon toutefois, pour éviter les agglomérations qui facilitent la contagion de la grippe, de limiter les titres de circulation aux voyages utiles. Il est indispensable de continuer à rechercher, parmi nos rapatriés civils, à leur arrivée à Evian, les malades et les fatigués, de les hospitaliser dans de bonnes conditions d'hygiène et de confort jusqu'à ce qu'ils soient en état de poursuivre leur voyage sans danger. Il est indispensable encore d'organiser le même service à Lyon pour les rapatriés militaires.

Ces conclusions ont été adoptées par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France, en Assemblée générale, le 12 août 1918.

L'épidémie, qui en Suisse avait été grave dès l'été parmi les troupes qui séjournaient dans la montagne et y étaient exposées aux abaissements nocturnes de la température, le devint en France dès le début d'octobre au début des premiers froids et continua pendant tout l'hiver avec la sévérité que l'on connaît.

SUETTE MILIAIRE

Nous fûmes, Chantemesse et moi, envoyés en mission par M. le Ministre de l'Intérieur en juin 1906 pour étudier l'épidémie de suette qui sévissait dans les Charentes depuis le mois de mai. Les cas se multipliaient avec une rapidité foudroyante. Après avoir parcouru une grande partie de la région atteinte, nous conscellâmes les mesures de prophylaxie suivantes qui furent immédiatement imprimées, distribuées aux maires et affichées dans les communes.

« La suette miliaire est contagieuse. Elle commence souvent avec l'apparence de la rougeole, mais les symptômes essentiels sont : la brusquerie de début, l'angoisse thoracique et la faiblesse, ensuite les sueurs et en dernier lieu, les éruptions. Elle se transmet par les malades, leur linge, leurs vêtements. Elle se transmet aussi par les convalescents, par les personnes incomplètement rétablies et par leurs vêtements non désinfectés.

« Donc ne laisser pénétrer auprès des malades que les personnes strictement nécessaires pour les soigner.

« Les linges de corps et les draps, couvertures, etc., des malades ou des morts devront toujours être ébouillantés avant de sortir de la maison.

« Il est dangereux d'aller aux enterrements et à toute réunion nombreuse telle que les foires, parce qu'une seule personne qui porte le germe peut transmettre la maladie à beaucoup de personnes saines.

« Tout convalescent, pour éviter de transmettre la maladie, doit se laver vigoureusement tout le corps avec de l'eau chaude et du savon, puis avec une solution chaude de sublimé. Les vêtements qu'il portait au moment où il est tombé malade seront toujours désinfectés avant d'être remis.

« Pendant la maladie il est dangereux de se couvrir trop. »

A la suite de notre rapport, il fut décidé d'envoyer dans les Charente six étuves locomobiles du Ministère de l'Intérieur pour être jointes aux étuves locomobiles départementales de la Charente-Inférieure, afin de lutter méthodiquement contre la dissémination de l'affection et d'éviter le réveil de l'épidémie.

Le peu de mobilité des appareils, la multiplicité et l'éloignement des bourgs, hameaux, maisons isolés, la longueur des opérations et surtout la diffusion presque foudroyante de l'épidémie obligèrent à ne désinfecter les villages et les hameaux qu'au fur et à mesure que le mal y décroissait. Ne faut-il pas d'ailleurs attendre pour désinfecter une maison que la maladie soit terminée ? C'est à ce moment seulement que la désinfection des murs et du mobilier est utile, la désinfection de la literie possible.

MÈNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

J'étudiai en 1915 les répercussions que pourrait avoir sur la population civile l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui sévissait sur le camp d'instruction de Valréas (Vaucluse).

Je constatai que les soldats étaient logés chez les habitants, dans des granges, écuries, hangars, conditions favorables au plus haut point à la propagation des maladies épidémiques.

J'estimai que les mesures habituellement prises pour la prophylaxie des maladies contagieuses devaient être complétées par les suivantes :

1° Confier aux médecins militaires des hôpitaux militaires ou mixtes la déclaration des cas des maladies contagieuses qu'ils ont en traitement dans leur service.

2° Leur recommander de faire la déclaration directement au préfet du département le jour de l'entrée du malade en indiquant le nom et les prénoms du malade, son régiment, le numéro de sa compagnie, la localité où il était en résidence, caserné ou cantonné.

3° Recommander au préfet d'envoyer au lieu d'origine du cas, civil ou militaire, de maladie contagieuse qui lui a été signalé, un délégué sanitaire qui jugera sur place des mesures prophylactiques à prendre, en confiera l'exécution au maire et s'entendra avec l'autorité militaire pour connaître avec elle toutes les mesures connues utiles à la population civile et à la population militaire.

4° En ce qui concerne la méningite cérébro-spinale, qu'il s'agisse d'un civil ou d'un militaire logé en cantonnement, le délégué sanitaire prescrira au chef de famille :

- a) l'isolement du malade s'il s'agit d'un civil ;
- b) la désinfection des linges du malade ;
- c) la désinfection de sa chambre en fin de maladie ;
- d) l'éviction de l'école des enfants pendant trois semaines ;
- e) pour toute la famille, la désinfection, deux fois par jour, de la gorge avec l'eau oxygénée étendue de 10 fois son volume d'eau et des fosses nasales avec l'huile goménolée au dixième.

POLIOMYELITIS

Peu de temps après que M. Netter eut attiré l'attention des pouvoirs publics et des médecins sur l'apparition probable en France des épidémies de poliomyélite aiguë comme il en avait été signalé à l'étranger, je fus envoyé en 1910 par M. le Ministre de l'Intérieur en mission dans le département de la Creuse pour étudier une épidémie attribuée à la méningite cérébro-spinale et qui était en réalité une épidémie de poliomyélite aiguë.

Dans le seul mois d'octobre il y avait eu 31 cas répartis entre cinq communes contiguës de l'arrondissement de Guéret et portant sur des enfants de quelques mois à quinze ans.

Dans la plupart des cas les phénomènes méningitiques eurent une telle importance que presque toujours nos confrères firent le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Aux phénomènes méningés s'ajoutaient, après deux, ou trois ou quatre jours des paralysies portant sur un plus ou moins grand nombre de muscles ; la plupart des muscles touchés reprenaient ensuite leurs fonctions, tandis que les phénomènes méningés avaient déjà complètement disparu ; puis un seul groupe de muscles ou un seul muscle restait frappé de paralysie, suivie d'atrophie. A l'intensité près des phénomènes méningés des trois premiers jours, ce tableau est exactement celui de la paralysie infantile, telle qu'elle est décrite dans les auteurs classiques.

A côté de cette *forme méningitique de la poliomyélite*, il y eut d'autres cas dans lesquels les phénomènes méningés n'existèrent pas ou furent trop légers pour attirer l'attention du médecin et le diagnostic de paralysie infantile fut porté dès le début des paralysies.

Il y eut, par contre, un ou deux cas mortels et la mort survint dans les pre-

miers jours, au milieu du cortège des symptômes mélangés d'irritation méningée et de paralysie.

A côté enfin des formes mortelles, des formes graves avec paralysie durable, il y eut quelques cas dans lesquels les phénomènes méningés, très marqués au début, furent remplacés par des *paralysies qui guérirent en une quinzaine de jours*.

L'épidémie ne se prolongea pas au delà du mois d'octobre, grâce vraisemblablement à l'isolement des malades qui s'est fait plus simplement et mieux qu'on ne pouvait le supposer ; les maisons dans lesquelles il y avait un malade étaient considérées comme dangereuses par les habitants des maisons voisines, à qui les médecins et les pouvoirs publics avaient appris la contagiosité de la maladie. Ce fut en quelque sorte la réalisation de l'isolement non seulement du malade, mais de la maison.

Interrogé, en 1916, sur les dangers que pourrait faire courir à la France une épidémie de poliomyélite qui régnait aux États-Unis et sur les mesures prophylactiques qu'il conviendrait de prendre le cas échéant, je montrai que la poliomyélite existe, en France, à l'état endémique, et qu'elle y procède par poussées épidémiques locales. Il serait donc inutile de prendre contre cette affection les mesures fixées par les conventions internationales et que nécessite la menace du choléra, de la peste ou de la fièvre jaune.

L'épidémiologie de la poliomyélite, très différente de celle de nos maladies épidémiques habituelles (scarlatine, diphtérie, rougeole) présente des analogies avec celle de la méningite cérébro-spinale et par comparaison avec les mesures prophylactiques applicables à cette affection, je préconisai :

1° L'isolement du malade pendant six semaines.

2° La désinfection, en cours de maladie, du linge et des objets qui servent au malade, et la désinfection de la chambre en fin de maladie.

3° L'éviction de l'école des frères et sœurs du malade pendant six semaines, à cause de la contagiosité de la maladie par l'intermédiaire des porteurs de germes.

Ces mesures seraient applicables aux malades étrangers atteints de poliomyélite, mais ils seront l'exception, car il est probable que les parents ne feront pas voyager un enfant pendant les premières semaines, c'est-à-dire pendant la période contagieuse de la maladie.

VARIOLE

La vaccination et les revaccinations obligatoires ont pratiquement fait disparaître

la variole en France. Il était toutefois permis de craindre que les troupes étrangères n'importassent de temps en temps un cas de variole qui aurait pu être, comme c'est la règle, l'origine de cas secondaires parmi les personnes vaccinées ou revaccinées depuis trop longtemps. Aussi M. le Ministre de l'Intérieur se demanda-t-il s'il n'était pas opportun de donner son appui à une proposition de loi faite en 1915 par MM. Peyroux, Boret, Le Cherpy et Merlin, qui tendait à rendre la revaccination obligatoire à la population entière, de 10 en 10 ans pendant toute la vie. Cette proposition était logique; cependant interrogé à ce sujet je fis observer à M. le Ministre que cette obligation serait fort difficile à appliquer et serait très souvent éludée non par mauvaise volonté mais par insouciance et indifférence.

Instruit d'ailleurs par les épidémies de variole que j'avais été chargé d'étudier au Blanc et à Guingamp, je savais que la population, réfractaire, sinon hostile, à la vaccination en temps normal, l'acceptait avec empressement en temps d'épidémie: la crainte du danger est le meilleur auxiliaire de l'hygiène prophylactique. Aussi considérai-je comme beaucoup plus expédient de rendre la vaccination obligatoire à quelque âge que ce soit, non seulement lors d'une épidémie de variole, mais lorsqu'un seul cas se produit sur un point du territoire et pour cela de compléter ainsi l'article 6 de la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique :

« Lorsqu'un cas de variole se produira sur un point du territoire, la vaccination immédiate sera imposée par les soins du maire ou du préfet, à toutes les personnes vaccinées depuis plus de cinq ans, résidant dans le périmètre fixé par le maire ou le préfet. »

Cette modification de la loi fut votée par le Parlement et, appliquée chaque fois qu'il fut nécessaire, éteignit très rapidement tous les débuts d'épidémie.

VARICELLE

Je fus appelé, en 1916, à donner mon avis sur la varicelle « au double point de vue du caractère propre de la maladie et de l'intérêt prophylactique que présenterait la déclaration obligatoire des cas constatés ».

1° Sur la nature de la maladie l'accord paraît être fait aujourd'hui: la varicelle est une entité morbide différente de la variole et de la varioloïde qui ne sont, elles, que des formes d'une même maladie. En dehors des symptômes cliniques, l'étude de l'immunité qu'elles confèrent les sépare nettement l'une de l'autre.

2° L'inscription de la varicelle dans le tableau des maladies à déclaration obli-

gatoire entraînerait l'obligation de la désinfection en cours de maladie et à la fin de maladie. Or, l'emploi d'un tel appareil ne serait justifié ni par les résultats prophylactiques, ni par la gravité de l'affection : la varicelle est peut-être la plus contagieuse des fièvres éruptives et elle est difficilement évitable ; elle est d'autre part d'une bénignité absolue.

En résumé, j'estime : 1° que la varicelle est différente de la variole et de la varioloïde à tous points de vue ; 2° qu'il est tout à fait inutile de l'inscrire parmi les maladies dont la déclaration est obligatoire.

TUBERCULOSE

Sous l'inspiration de M. Hutinel, M. le Directeur de l'Assistance publique créa, en 1901, un placement à la campagne des pupilles de l'Assistance atteints de tuberculose fermée et curable. Conformément aux conditions fixées par M. Hutinel les particuliers recevant les malades n'auraient pas chez eux d'autres enfants ; leurs maisons seraient bien exposées, bien aérées ; chaque nourricier ne recevrait que 4 ou 5 enfants qui seraient surveillés régulièrement par un médecin ; pour faciliter cette surveillance les enfants seraient groupés dans une région offrant des conditions climatériques convenables.

L'Assistance publique réalisa ce programme sur le plateau de Servant-Lalizolle situé en partie dans le Puy-de-Dôme, en partie dans l'Allier, à 700 mètres d'altitude.

Tout alla pour le mieux pendant quelques années, mais dès 1908 la sélection des malades au départ de Paris ne fut plus faite avec la même sévérité, des enfants atteints de tuberculose évolutive furent envoyés dans les placements familiaux et y moururent : les habitants de la région demandèrent la suppression de ces placements.

Chargé par M. le Ministre d'aller étudier sur place cette question je ne pus que constater que le placement familial si heureusement organisé par M. Hutinel avait dévié et ne répondait plus aux directives du début. Je demandai le maintien des placements conformément au programme primitif, considérant qu'il pouvait donner des résultats supérieurs à ceux qu'on obtient par le séjour dans un sanatorium, mais l'opinion publique était trop émue et forcée fut de s'incliner devant elle. Espérons que l'idée de M. Hutinel sera reprise un jour.

HYGIÈNE HOSPITALIÈRE

L'ISOLEMENT

Nous n'en croyons pas nos yeux quand nous voyons les estampes des siècles passés qui représentent des lits d'hôpital occupés par quatre malades ; j'imagine l'étonnement de nos descendants à la vue des belles photographies de nos grandes salles, dans lesquelles s'alignent des files de lits sans aucune séparation et où tout se passe en commun : pansements, soins de toilette, garde-robes, etc. Cette promiscuité, dont on commence à s'apercevoir, n'a pas seulement l'inconvénient moral de heurter la décence et de blesser la dignité individuelle, elle présente un grand danger matériel, la propagation des maladies contagieuses et de leurs complications.

Le mélange de tous les malades sans distinction des maladies était la règle jusqu'en 1882 et la mortalité dans les hôpitaux d'enfants était effrayante : l'enfant mourait rarement de la maladie pour laquelle il y entrait, mais succombait le plus souvent à la scarlatine, à la rougeole, à la diphtérie, qu'il ne manquait pas d'y contracter. En 1882, on créa dans chaque hôpital d'enfants un pavillon spécial pour les petits malades atteints de diphtérie ; au cours des quelques années suivantes, on créa des pavillons pour les scarlatineux, les rougeoleux, les coquelucheux. Les statistiques s'améliorèrent, mais pas encore autant qu'il aurait fallu : on perfectionna le système et on installa dans chaque pavillon destiné à l'une des maladies contagieuses des chambres d'isolement, à un ou plusieurs lits, pour les cas graves ou compliqués. Enfin, après de nombreuses années, tous les pédiatres se sont mis d'accord sur la nécessité d'isoler chaque enfant de ses petits voisins : c'est le système de la chambre individuelle, qui, s'il n'est pas encore appliqué partout, ne tardera pas à l'être dans tout pavillon de contagieux.

Il l'était déjà dans les pavillons de douteux ou pavillons de quarantaine, où chaque enfant était soigné dans une chambre séparée jusqu'à ce que le diagnostic fût établi, l'enfant devant être, à ce moment, transporté dans le pavillon affecté à son genre de maladie.

Dans les pavillons de quarantaine bien tenus, les contagions sont fort rares, pour ne pas dire inexistantes ; aussi j'estime que les pavillons spéciaux deviendront inutiles si l'on arrive un jour, comme je l'espère, à la conception des salles d'hôpitaux aménagées en chambres individuelles.

En attendant la construction d'hôpitaux bâtis d'après cette idée directrice, il

est le plus souvent possible d'aménager les salles actuelles en boxes individuels, qui donnent, ainsi que je le montrerai plus loin, des résultats fort satisfaisants.

J'ai trouvé à l'hôpital Saint-Louis un service composé des salles petites qui m'ont permis de réaliser la disposition que je préconise pour les hôpitaux d'enfants. J'estime qu'il est nécessaire d'abandonner les grandes salles : quelles que soient les précautions prises, un enfant peut être admis dans une salle à la période d'incubation d'une affection contagieuse qu'il disséminera autour de lui avant que le diagnostic n'ait été posé. Il faut donc prévoir la répartition des enfants en petites salles indépendantes, c'est-à-dire les compartimenter, comme on le fait pour les dépôts d'explosifs, afin de limiter les conséquences des accidents.

Mon service comporte : 1° un pavillon de contagieux de 40 lits ;

2° une salle spéciale de 10 lits pour les grands malades divisée en boxes ; les malades atteints de fièvre typhoïde, de pneumonie y sont soignés jusqu'à la convalescence ; les cas de méningite cérébro-spinale, d'encéphalite léthargique y sont isolés, de même les malades atteints de tuberculose pulmonaire. Ces boxes sont également utiles pour isoler les choréiques, qui ont besoin de calme, les malades soumis à un régime sévère auxquels leurs voisins seraient tentés, dans les salles communes, de passer des aliments en cachette, et en un mot tous les malades gravement atteints ou mourants ; le spectacle de leur agonie est épargné aux autres enfants.

3° Une salle de 10 lits divisée en boxes, qui groupe les enfants de 18 mois à 5 ans. Ces enfants nécessitent des soins plus constants et un personnel plus nombreux que les enfants plus âgés ; ils ont une alimentation spéciale. Isolés, ils ne sont pas agités et troublés par les jeux des grands enfants.

4° Une salle de crèche de 14 lits divisée en boxes qui reçoit les nourrissons de 1 jour à 18 mois, nourris au biberon.

5° Deux salles pour les convalescents, de 12 lits chacune, une pour les filles, une pour les garçons ; les enfants de ces salles se lèvent, jouent ensemble, passent une partie de la journée dans le jardin ; la division en boxes y est donc inutile.

Une salle divisée en 10 chambres individuelles pour les enfants nourris au sein est en construction ; elle doit être achevée dans un an. Les enfants ne quitteront pas leur chambre ; les mères prendront leur repas dans un réfectoire commun.

J'ai fait installer les boxes en 1911 au pavillon des contagieux et dans la salle des grands malades, en 1914 à la crèche, et en 1918 dans la salle des enfants de 18 mois à 5 ans. Chaque box est limité par des cloisons de 2^m,50 de long et de 1^m,90 de haut, dont la partie inférieure est en bois sur une hauteur de 0^m,75 et la partie supérieure vitrée avec des verres très solides, dits demi-glace.

J'ai adopté la hauteur de 1^m,90 qui me paraissait suffisante pour empêcher les échanges de jouets et pas assez grande pour empêcher la circulation d'air. Les

résultats que j'ai obtenus et que je donnerai plus loin montrent qu'elles satisfont suffisamment aux desiderata.

Un box comporte pour tout mobilier un lit, une table de nuit, une chaise en fer.

J'ai fait construire spécialement les lits en forme de *berceaux de grandes dimensions* pour pouvoir y coucher indifféremment des enfants de tous les âges et même des nourrissons; dans un service de contagieux, il ne faut être exposé à refuser ni des petits enfants parce qu'on ne dispose que de grands lits, ni de grands enfants parce qu'on n'a, ce jour-là, que des berceaux à sa disposition.

L'un des plateaux de la table de nuit porte le bocal en verre, qui contient le *nécessaire individuel* de l'enfant, c'est-à-dire l'abaïsse-langue en métal, le thermomètre, la canule en métal destinée aux lavages de gorge; ces trois instruments trempent constamment dans une solution de thymol à 1 pour 500; j'ai choisi cet antiseptique parce qu'il a des propriétés désinfectantes puissantes, qu'il n'est, à ce degré de dilution, ni caustique ni toxique et qu'enfin il a une saveur tellement désagréable que l'enfant le plus indocile ou le plus insouciant ne saurait en boire.

Dans tout box adossé à un mur, celui-ci est protégé par une toile tendue, un protège-mur, que l'on change aussi souvent que c'est nécessaire et notamment au départ de chaque petit malade.

Chaque enfant a une serviette à ausculter, qui lui est propre, supportée par une tringle à la tête du lit. Deux blouses sont suspendues à l'entrée du box, une pour le médecin, une pour l'infirmière. Un lavabo mobile permet la désinfection facile des mains en sortant du box.

Dans les chambres du pavillon des contagieux et la salle des grands malades, les cloisons sont perpendiculaires au mur où se trouve la porte d'entrée, de telle façon qu'en entrant dans la chambre on puisse aller directement à l'un des lits sans passer devant l'autre; dans une chambre de 10 lits, j'ai dû, pour gagner de la place, mettre les boxes autour de la chambre, mais j'estime qu'il serait préférable de les mettre au milieu de la pièce, tête contre tête, en les séparant, bien entendu, par une cloison longitudinale.

Cette disposition a été réalisée à la crèche et dans la salle des enfants de 2 à 5 ans *les boxes sont au centre de la pièce, à droite et à gauche d'une arête médiane*. La circulation se fait autour de la salle. Les résultats ont été excellents. En 1921, il a été admis à la crèche trois enfants à la période d'incubation de la rougeole, deux cas de diphtérie, une scarlatine, une coqueluche. *Il n'y a pas eu de contamination intérieure* et durant l'année, nous n'avons jamais été obligés de fermer notre crèche; il n'a pas été observé de transmission d'affections cutanées ou de diarrhée.

A partir de 1912, c'est-à-dire après l'installation des boxes dans le service des contagieux, les cas de contagion sont devenus tout à fait exceptionnels bien que les boxes soient interchangeables : 5708 malades atteints des maladies contagieuses diverses ont donné : contagion d'oreillons 0, — de coqueluche 0, — de diphtérie 2, qui étaient peut-être déjà porteurs de germes à l'entrée, — de scarlatine 4, dont 2 dus à une infirmière insuffisamment éduquée, 2 dus à une infirmière en état d'invasion de scarlatine, — de rougeole 47 : la rougeole diffuse de temps en temps malgré les précautions prises, de même que la varicelle dont la grande contagiosité est bien connue. Ces résultats sont frappants pour ceux qui se souviennent de l'extrême fréquence des contagions diverses dans les salles communes.

Mais il est indispensable que le personnel s'astreigne à prendre les précautions nécessaires, à revêtir une blouse spéciale en pénétrant dans le box, à se désinfecter les mains en le quittant, à observer les règles de l'*antiseptie médicale* établie par Grancher.

La division en chambres individuelles serait la disposition idéale, mais l'adaptation en boxes nous a donné des résultats très satisfaisants. Elle a l'avantage de pouvoir être installée à peu de frais dans des locaux préexistants de ne pas diminuer sensiblement le nombre des lits et de permettre une surveillance facile. Aussi j'estime que les pavillons spéciaux pour les diverses maladies contagieuses deviendront inutiles si l'on arrive un jour, comme je l'espère, à la conception des salles d'hôpitaux aménagées en chambres individuelles.

La fréquence des contagions consécutives aux attentes en commun dans les consultations m'a fait préconiser de diviser en boxes individuels les *salles d'attente des consultations des hôpitaux d'enfants*, de telle sorte que tous les enfants soient isolés, dès leur arrivée, dans un box, et non seulement ceux qui sont atteints d'une affection contagieuse évidente.

Une éruption discrète, les fièvres éruptives, la coqueluche à la période d'incubation échappent au service de la sélection, et ces affections sont contagieuses dès cette période.

La salle d'attente de la nouvelle consultation de mon service sera entièrement divisée en boxes. Les cas suspects seront examinés dans le box ; les autres passeront successivement dans la salle d'examen et la durée du contact entre les enfants sera réduite au minimum.

LA VENTILATION

Lorsque je pris possession du service d'enfants à Saint-Louis, ayant trouvé

mauvaise l'aération d'un pavillon de contagieux, divisé en chambres de dimensions différentes, j'ai, sans succès, essayé de la modifier par l'installation de vitres perforées, puis de persiennes en verre. Convaincu, à l'usage, de l'insuffisance de ces procédés et redoutant les inconvénients pour les enfants d'une ventilation intermittente par l'ouverture des fenêtres, qui produit des changements brusques de température, j'ai cherché à procurer à mes malades une « ventilation permanente ». Grâce à la bienveillance de M. Mesureur, directeur de l'Assistance publique, l'ingénieur de l'Administration, M. Desbrochers des Loges, à qui j'exposai mes *desiderata*, put installer un système très simple de « ventilation permanente sans propulsion » qui me donna toute satisfaction.

L'air pur est amené dans les chambres par deux appareils établis l'un à droite, l'autre à gauche du pavillon ; pris dans la cour, au ras du sol, au moyen d'un coffre en ciment, l'air est amené au sous-sol par un gros tuyau dans un volumineux caisson, où, en arrivant, il est *filtré sur un lit d'ouate*, épais mais non tassé, qui est renouvelé au commencement et au milieu de l'hiver ; de ce caisson partent latéralement deux gros tuyaux sur la partie supérieure desquels sont branchés des tuyaux d'échappement, qui viennent déboucher dans les chambres par des bouches d'aération situées derrière les radiateurs, à raison d'une par radiateur.

L'air vicié est évacué au dehors au moyen de persiennes en verre, à lames horizontales, installées en haut des fenêtres à la place des impostes.

Les dimensions des différentes parties de ces ventilateurs ont été calculées de telle façon que l'air soit constamment *renouvelé dans les chambres à raison d'une fois et demie par heure* ; un renouvellement moindre n'aurait pas été suffisant, un renouvellement plus rapide aurait exposé les petits malades à ressentir, à certains moments, l'impression désagréable de courants d'air.

Les résultats ont pleinement justifié les prévisions. Quand, arrivant du dehors, on pénètre dans les chambres, on n'a pas cette sensation d'air chaud et lourd, que l'on éprouve si souvent dans les salles d'hôpital ; on a l'impression de respirer un air pur, qui donne aux poumons la sensation de fraîcheur, à tel point que les visiteurs sont surpris de cette sensation inaccoutumée dans les chambres de malades et constatent avec étonnement, en hiver, que le thermomètre de la salle marque 20°.

Mais le bien-être est le moindre avantage apporté par la ventilation permanente. La santé des infirmières est grandement améliorée ; l'une d'elles, qui vivait constamment dans une chambre occupée par dix rougeoleux, souffrait de maux de tête persistants, qui disparurent quelques semaines après l'installation de la ventilation ; ils étaient dus à l'intoxication produite par l'air vicié, chargé d'acide carbonique et des toxines de la respiration.

Si les sujets sains sont si sensibles à l'intoxication produite par l'air vicié, il

est logique de penser que les malades doivent l'être encore davantage ; que beaucoup de leurs malaises et de leurs troubles peuvent être mis sur le compte de cette intoxication ; que de ce fait leur résistance à la maladie doit être diminuée et leur sensibilité aux complications augmentée.

Cette hypothèse est confirmée par la comparaison des statistiques de mortalité pour les trois années qui ont précédé l'installation de la ventilation permanente et pour les trois années suivantes :

	ANNÉES	ENTRÉES	DÉCÈS	MORTALITÉ
1^{re} Scarlatine :				pour 100
Avant la ventilation	1911	53	4	7,5
—	1912	66	5	7,5
—	1913	64	5	7,8
Depuis la ventilation	1914	50	1	2,5
—	1915	63	0	0
—	1916	68	2	2,8
2^{de} Rougeole :				
Avant la ventilation	1911	149	22	14,7
—	1912	164	19	11
—	1913	175	19	10,8
Après la ventilation	1914	122	6	4,9
—	1915	176	14	8
—	1916	105	5	5,7

Pour les deux maladies, la mortalité est descendue de moitié.

LA CRÈCHE

Une question angoissante s'est souvent posée à notre esprit : peut-on imputer au séjour à la crèche certaines aggravations ou complications capables d'augmenter sensiblement la mortalité ? C'est là un problème délicat, puisque chercher à le résoudre revient en partie à se demander si un certain nombre de nourrissons auraient eu plus de chances de vivre en étant soignés dans leurs familles.

Nous avons recherché, en 1921, avec MM. Michel et Gayet, quel était le déficit approximatif du poids des nourrissons admis à la crèche par rapport au poids d'un enfant du même âge.

Pour 155 enfants sur 309 admis à la crèche, le déficit de poids constaté le jour de l'entrée était compris entre $\frac{1}{2}$ et $\frac{1}{4}$ du poids normal et 71 pour 100 avaient un poids inférieur au poids normal.

Le déficit du poids est une des preuves les plus évidentes de l'état de résis-

tales physique très précaire des enfants admis à la crèche, et c'est ce qui explique la mortalité considérable observée dans les crèches même bien tenues.

Ces enfants appartiennent en majorité à des milieux pauvres, miséreux, peu instruits ; il est donc probable que le fait de les avoir admis à l'hôpital n'a pas modifié sensiblement leur destinée ; le nombre des décès survenus dans les premiers jours ou même dans les premières heures du séjour à la crèche, le démontre à l'évidence.

Loin de penser à supprimer les crèches hospitalières comme on l'a proposé, il nous paraît souhaitable de les multiplier en leur donnant tous les perfectionnements imposés par l'hygiène ; la chambre individuelle ou au moins les boxes, l'aération, la lumière, une température constante, — un pavillon spécial permettant d'hospitaliser les mères avec leurs nourrissons.

Enfin nous notons combien sont différentes les statistiques de décès chez les enfants au sein et chez les enfants nourris au biberon ; n'est-ce pas là un argument éloquent en faveur de l'allaitement maternel qu'il convient d'encourager par tous les moyens.

La division d'une crèche en boxes et l'observance constante des règles de l'antisepsie médicale par un personnel de choix en nombre suffisant peuvent et doivent mettre les enfants à l'abri des contagions : il faut renverser l'ancienne formule et dire *les nourrissons admis à l'hôpital ne meurent pas d'une autre maladie que celle pour laquelle ils y sont entrés.*

Le système de ventilation par aspiration, basé sur l'aspiration de l'air par les radiateurs des salles, qui fonctionne très bien en hiver, ne fonctionne naturellement pas en été et pendant cette saison on est obligé d'avoir recours au système ordinaire, mais primitif, de l'ouverture des fenêtres : cette aération, dite naturelle, ne peut être appliquée ni à toute heure ni par tous les temps, si bien que la ventilation indispensable dans les salles de malades, plus encore que dans les habitations ordinaires, est imparfaitement assurée.

M. Kohn-Abrest, directeur du Laboratoire de toxicologie de la Préfecture de police, a bien voulu analyser l'air de la crèche de mon service à l'hôpital Saint-Louis, annexe Grancher, occupée par 14 petits malades et 2 infirmières ; bien que cette salle, qui est éclairée par de très larges fenêtres, ait le cube réglementaire, l'air y présente, après une heure seulement de fermeture, les caractères de l'air confiné : il contient 11 pour 10 000 d'acide carbonique, alors que l'on place la limite supérieure de l'air respirable entre 7 et 10 pour 10 000. On imagine facilement la valeur de l'air d'une salle d'hôpital qui a été fermée toute la nuit !

Dans les modifications que j'ai apportées à l'hygiène dans cette crèche je me suis préoccupé tout d'abord d'en assurer la ventilation permanente par un renou-

vement de l'air de 3 fois le cube par heure, ce qui, de l'avis de tous, est la condition nécessaire pour maintenir la composition de l'air intérieur très approximativement semblable à celle de l'air extérieur.

Il est facile de combiner cette ventilation avec le *chauffage* et de conserver une température convenable en hiver, mais jusqu'ici on n'avait pas réalisé en été le *rafraîchissement* des salles de malades, agréable, certes, pour les adultes mais indispensable pour les *petits enfants, si sensibles au coup de chaleur*. Tous les pédiatres savent en effet que lorsque dans une crèche la température atteint 27° ou 28°, les nourrissons deviennent rouges, s'agitent, refusent la nourriture, sont pris de fièvre accompagnée ou non de vomissements, de diarrhée, de convulsions et peuvent succomber en 2 ou 3 jours, parfois en quelques heures. M. Gallois et plus tard M. Weill de Lyon ont cherché à abaisser la température des crèches pendant les fortes chaleurs, en y plaçant de gros blocs de glace, qui faisaient office de réfrigérants et ils ont, ce faisant, obtenu des résultats intéressants.

On devine la précarité de ce système. Aussi me suis-je préoccupé d'obtenir la *réfrigération constante* de ma crèche hospitalière et d'y maintenir pendant tout l'été une température oscillant de 21° à 23°.

Outre la pureté, la douce chaleur en hiver, la fraîcheur en été, le bon état hygrométrique de l'air d'une salle est une qualité importante: trop sec il est désagréable pour les malades, trop humide il leur est pénible. Aussi doit-on chercher à le maintenir à peu près constamment aux environs de 40 à 50 pour 100.

Grâce à la bienveillance de M. le Directeur de l'Assistance publique, avec l'aide d'une contribution très importante de la Commission de répartition des fonds provenant du pari mutuel accordée sur la proposition de M. le Ministre de l'Hygiène, l'Ingénieur en chef de l'administration, M. Gaudin, à qui j'exposai tous mes desiderata, si difficiles à réaliser, put faire établir une installation de *ventilation permanente, avec chauffage en hiver, rafraîchissement en été, humidification constante*, qui, depuis 18 mois, me donne toute satisfaction.

Cette installation comprend : A) au sous-sol, 1° un dispositif de prise d'air extérieur ; 2° deux appareils à triple effet où se font le réchauffement de l'air en hiver, son rafraîchissement en été, son humidification en tout temps ; — B) dans la salle, 1° les boîtes de distribution de l'air ; 2° les boîtes d'évacuation, 3° un tableau général de commandes ; 4° un thermomètre et un hygromètre enregistreurs.

DISPOSITIF DE PRISE D'AIR EXTÉRIEUR. — Il comprend, outre une chambre d'aspiration avec prise d'air à 2 mètres environ au-dessus du sol située dans la cour, 1° une chambre de dépôt de poussières munie d'un filtre ; épais d'environ 0^m,40 se composant d'une série de grilles juxtaposées à des distances convenables et constituées par des filaments de laine disposés parallèlement et en quinconces ; ce filtre démontable conserve toutes ses propriétés pendant plusieurs

mois sans que sa résistance au passage de l'air augmente d'une façon appréciable : il suffit de le nettoyer deux fois par an ; 2° un ventilateur centrifuge mû par un moteur électrique, dont le détail est convenablement calculé.

APPAREILS A TRIPLE EFFET. — L'air aspiré au dehors par le ventilateur est propulsé dans une grosse gaine, qui se divise bientôt en deux gaines plus petites se dirigeant à droite et à gauche aux extrémités du sous-sol pour aboutir chacune dans un appareil à triple effet.

Cet appareil se compose de :

1° Une batterie pour le réchauffement de l'air, disposée à la partie supérieure et formée de tuyaux en cuivre à ailettes, dans lesquels passe de la vapeur à très basse pression.

2° Une batterie pour le rafraîchissement de l'air, plus volumineuse, située à la partie inférieure et formée aussi de tuyaux en cuivre à ailettes dans lesquels passe un courant d'eau froide pris sur la conduite de la ville à une température d'environ 13°.

Une soupape à double siège, manœuvrée du tableau de commandes fixé dans la salle, permet de diriger à volonté l'air venant du ventilateur soit sur la batterie de chauffage soit sur celle de refroidissement.

3° Un bac d'humidification dans lequel l'air passe au-dessus de l'eau, dont l'évaporation est produite par un serpentin de vapeur à basse pression.

La quantité d'eau évaporée varie avec l'étendue de la surface de chauffe mise en contact avec le liquide : une manette du tableau de commandes permet, de l'intérieur de la salle, de faire varier cette surface.

DISTRIBUTION DE L'AIR DANS LA SALLE ET ÉVACUATION. — L'air sortant des appareils à triple effet est amené, par des gaines en tôle parfaitement étanches et convenablement calorifugées, à quatre boîtes de distribution fixées le long des murs de la salle ; ces boîtes sont perforées sur les côtés de telle manière que l'air soit dirigé parallèlement au plan des murs et ne soit pas projeté sur les petits malades, dont les lits sont installés au milieu de la salle dans des boxes adossés à une arête centrale.

L'évacuation de l'air se fait à la partie supérieure des fenêtres au moyen de trois boîtes en tôle munies de clapets en aluminium convenablement équilibrés, qui se lèvent sous l'influence de la surpression de l'air intérieur et peuvent former clapets de retenue au cas où l'action du vent deviendrait supérieure à cette surpression. Le jeu très sensible de ces clapets indique nettement le passage de l'air dans la pièce et montre que la ventilation désirée est obtenue.

TABLEAU CENTRAL DE COMMANDES. — Les manœuvres des différents appareils décrits ci-dessus sont opérées sur un unique tableau de commandes où sont réunis

les volants et les robinets de vapeur et d'eau, les manettes pour le déplacement des registres, le manomètre indiquant la pression de vapeur, l'hydromètre marquant la pression d'eau froide.

A proximité de ce tableau se trouvent le *thermomètre enregistreur* et l'*hygromètre enregistreur*.

Les infirmières doivent le consulter souvent et suivant les indications actionner les manettes ou volants du tableau de commandes afin de maintenir au degré voulu la température et l'état hygrométrique.

Les résultats n'ont pas déçu nos espérances.

Au point de vue physique: l'air de la salle a, à toute heure du jour et de la nuit, une composition sensiblement égale à celle de l'air extérieur; M. Kohn-Abrest qui a bien voulu l'analyser y a trouvé 0,0004 d'acide carbonique au lieu de 0,0003 que l'on trouve dans l'air de Paris.

La température a été maintenue pendant tout l'hiver entre 20° et 21°, et pendant tout l'été entre 21° et 23°, même quand un thermomètre placé à l'extérieur, au Nord, marquait 29° à 31°. L'état hygrométrique oscilla pendant toute l'année entre 40° et 50°.

Au point de vue physiologique: l'impression que l'on éprouve en entrant dans la salle ne rappelle en rien celle que l'on ressent en entrant dans une crèche occupée par 14 enfants et 2 infirmières; on ne perçoit aucune odeur, l'air est léger et frais à respirer comme celui de l'extérieur; on éprouve une sensation agréable de tiédeur en hiver, de fraîcheur en été; les enfants n'ont pas en hiver les mains et la figure froides et se passent de boules chaudes dans leur lit; pendant les fortes chaleurs, au lieu d'être congestionnés, couverts de sueur, agités, ils sont roses, calmes et paraissent tout à fait à l'aise.

Au point de vue pathologique: les coryzas, bronchites, bronchopneumonies sont plus rares en hiver, le *coup de chaleur* ne s'observe plus en été; en toute saison, grâce à la pureté de l'air, à la constance de sa température et de son état hygrométrique, les enfants légèrement débiles et les convalescents retrouvent leur appétit, au lieu de le perdre comme cela s'observe en général sous l'influence du séjour prolongé à l'hôpital, leurs échanges se font mieux, leur poids progresse autant que leur état antérieur, si souvent déficitaire, permet de l'espérer.

Une expérience de 18 mois est encore bien courte pour faire une statistique de grande valeur. Je ne puis m'empêcher de citer les chiffres suivants :

1920. — 248 entrants, décès 98, soit 39 pour 100.

1921. — 309 entrants, décès 133, soit 43 pour 100.

1922. — Travaux d'installation.

1923. — 257 entrants, décès 89, soit 33 pour 100.

C'est une diminution fort importante de la mortalité, surtout si l'on songe à l'état déplorable de misère physiologique ou de maladie dans lequel on nous apporte les nourrissons dans les crèches hospitalières.

Je suis convaincu qu'une semblable installation rendait les plus grands services dans les garderies et les pouponnières où, en hiver, l'air est forcément confiné et où, en été, il est si difficile de défendre les poupons contre le « coup de chaleur ».

HYGIÈNE INFANTILE

LE LAIT

La question du lait est posée sous toutes les formes aux Services d'hygiène. Interrogé sur les qualités particulières du *lait concentré* et la possibilité de la généralisation de son emploi pour l'alimentation des tout jeunes enfants je répondis :

Le LAIT CONCENTRÉ est une bonne « conserve de lait », présentée sous une forme très maniable, qui peut rendre de grands services lorsqu'on n'a pas de lait naturel à sa disposition. Il ressemble ainsi à toutes les conserves alimentaires, dont on aurait tort de trop médire, mais qu'il faut bien se garder de considérer comme supérieures aux aliments frais ; le lait condensé est meilleur que le lait mal soigné, mais le lait naturel bien soigné reste préférable à toutes les « conserves » de lait, dont l'usage prolongé pendant plusieurs mois est susceptible de provoquer le scorbut infantile.

Le lait concentré rend encore de grands services aux familles, qui ne peuvent donner au lait qu'elles achètent les soins nécessaires. En effet le lait, pour ne pas s'altérer, doit être non seulement recueilli proprement par le producteur, mais aussi, dès sa livraison, bouilli ou pasteurisé par le consommateur et conservé au frais : or, ces conditions sont difficilement réalisables dans les villes, par les ménages peu fortunés, qui n'ont ordinairement pas à leur disposition un endroit frais où ils puissent conserver leurs aliments : aussi le lait, acheté le matin, est-il, en été, tourné le soir ou au moins altéré, donc mauvais pour l'alimentation des enfants.

A la campagne, par contre, il est possible, facile même, à toute nourrice de faire bouillir le lait dès qu'on le lui livre et de le maintenir toute la journée au frais dans un récipient propre ; le manque de soins ne peut être que le résultat de l'ignorance ou de la négligence des nourrices. C'est le rôle — un des rôles — du

médecin-inspecteur d'y veiller, d'éduquer les ignorantes et de prendre les mesures nécessaires contre les négligentes,

L'influence nocive pour les enfants du LAIT DES VACHES NOURRIES AVEC LES PULPES DE BETTERAVES a été maintes fois discutée. Bien que la question soit complexe et que la coïncidence des diarrhées infantiles avec la nourriture des vaches à la pulpe de betteraves ne soit pas toujours établie, nous avons pensé, avec M. E. Rolants, qu'il était prudent de résumer de la façon suivante les précautions à prendre à l'égard des pulpes de betteraves.

« La France produit annuellement pour plusieurs millions de pulpes de betteraves qui, convenablement employées, constituent une nourriture satisfaisante pour les vaches laitières et pour les bovidés à l'engrais et qui ont, par suite, une valeur considérable.

« Le procédé général de conservation des pulpes, parce qu'il est le plus économique, est la mise en silo.

« Il a l'inconvénient de favoriser les fermentations qui dégagent des odeurs nauséabondes et qui font perdre une partie importante des éléments nutritifs.

« Bien que cela ne soit pas démontré, il est possible que les produits de ces fermentations soient nuisibles aux animaux qui les ingèrent et, passant dans le lait, lui communiquent des propriétés toxiques.

« Il est donc souhaitable que les pulpes soient traitées par ensemencement avec le lactopulpe de façon à éviter ces mauvaises fermentations avec leurs conséquences possibles et la perte d'éléments nutritifs de valeur. »

LA PURIFICATION DU LAIT

On sait que seul le chauffage dans l'autoclave, à la température de 110° pendant quinze minutes ou de 120° pendant quelques secondes, est capable d'assurer la stérilisation effective et durable du lait.

Si cette stérilisation, par la sécurité qu'elle donne, est souvent la plus recommandable, l'aliment qu'on impose alors aux nourrissons est profondément modifié et l'on connaît les accidents par avitaminose, que peut provoquer une alimentation exclusive de lait stérilisé à haute température.

Il faut donc s'efforcer de distribuer aux nourrissons un lait que la torréfaction n'ait pas trop lésé.

L'idée de Soxhlet dans ce sens a fait date lorsqu'il imagina la stérilisation du lait au bain-marie en biberons préparés chacun pour une tétée, il conseilla de

porter l'eau du bain-marie à la température d'ébullition et de la laisser bouillir pendant trois quarts d'heure.

Nous nous sommes demandés, avec M. P. P. Lévy, si en adoptant le procédé de Soxhlet il ne suffirait pas, pour respecter le plus possible les qualités de texture du lait tout en le débarrassant des germes pathogènes qu'il contient, de lui faire subir une *chauffe moins prolongée*.

Deux séries d'expériences nous ont appris que la cuisson de trois quarts d'heure recommandée par Soxhlet pour la stérilisation des biberons n'a aucun avantage, sur la cuisson courte que nous proposons, en ce qui concerne le B. subtilis dont la germination aboutit à la coagulation du lait : l'une et l'autre tuent les bactéries et empêchent la coagulation subtilienne dans les 24 heures et souvent dans les 2 ou 3 premiers jours à la température du laboratoire ou de la chambre ; l'une et l'autre laissent subsister les spores et sont insuffisantes pour assurer la stérilisation absolue du lait.

Des expériences, longtemps poursuivies et maintes fois répétées nous ont permis d'arriver aux conclusions suivantes :

1° La stérilisation du lait, c'est-à-dire la destruction de tous les germes n'est possible qu'aux hautes températures de l'autoclave ; elle est nécessaire pour les laits que l'on veut conserver.

2° La *purification du lait*, c'est-à-dire la destruction des germes pathogènes, est obtenue à 85° : elle est suffisante pour un lait qui doit être consommé dans les 24 heures.

3° La *purification a sur la stérilisation l'avantage de conserver au lait beaucoup plus des qualités qui sont nécessaires pour l'alimentation et la bonne santé des nourrissons*. Elle répond au double desideratum : suppression des germes pathogènes, altération minima du lait.

4° La condition nécessaire et suffisante pour assurer la purification est que toutes les particules du lait aient été portées à 85°.

5° Cette condition est largement atteinte avec les « stériliseurs de type Soxhlet » lorsque l'eau du bain-marie arrive à l'ébullition.

6° L'opération prolongée de l'eau pendant 40 à 45 minutes, est inutile ; elle est nuisible puisqu'elle aggrave l'altération chimique du lait et en diminue les qualités nutritives.

7° Les biberons destinés à l'alimentation des 24 heures doivent être « purifiés » tous ensemble aussitôt après la livraison du lait.

8° Cette purification doit être faite pour tous les laits, à l'exception des laits stérilisés, de quelques laits crus récoltés dans des conditions parfaites d'innocuité et d'asepsie, enfin des laits bien pasteurisés, à la condition que tous ces laits soient conservés à la glacière.

9° La pasteurisation industrielle bien faite est une purification. L'incertitude actuelle de certains procédés de pasteurisation, la pullulation possible des spores après la livraison à domicile, et la pollution possible pendant la préparation des repas font une nécessité, pour l'alimentation des nourrissons, de faire une nouvelle purification, aussitôt après la livraison, de tous les biberons destinés à l'alimentation des 24 heures.

Quant aux germes pathogènes, colibacilles et germes typhoparatyphiques, dysentériques, vibron cholérique, bacille diphtérique, germes de suppuration, bacilles de Koch humain et bovin, de très nombreux essais nous ont démontré qu'après une ébullition de moins d'une minute de l'appareil de Soxhlet ils étaient toujours complètement détruits dans le lait des biberons.

Ces recherches nous ont permis de conclure que :

Pour la purification du lait avec les « stérilisateurs au bain-marie » des crèches ou des familles, il est nécessaire et suffisant de porter l'eau de l'appareil à l'ébullition. Une cuisson plus prolongée n'a aucune utilité et ne peut qu'altérer davantage les qualités organoleptiques, chimiques et digestibles du lait.

Le procédé que nous conseillons donne une purification aussi complète que peut le faire l'ébullition prolongée et présente de nombreux avantages sur elle. Nous pouvons en fixer les différents temps de la façon suivante :

1° Préparer, aussitôt après la livraison du lait, tous les biberons qui doivent être utilisés dans les vingt-quatre heures ; y verser le lait au travers d'un entonnoir-tamis, pour arrêter au passage les grumeaux, les flocons crémeux, qui pourraient protéger les germes contre l'action de la chaleur.

2° Placer les biberons dans le stérilisateur contenant de l'eau froide en quantité telle qu'elle recouvre les deux tiers inférieurs des flacons.

3° Placer le stérilisateur sur le feu et chauffer jusqu'à l'ébullition de l'eau.

4° Dès que l'eau bout à bouillons, retirer le stérilisateur du feu et enlever les biberons du stérilisateur.

5° Conserver les biberons au frais.

LE LAIT PROPRE

La teneur en bactéries d'un lait recueilli sans précautions — ce qui est malheureusement le cas le plus habituel — et non soumis à la pasteurisation est extrêmement élevée. En été, un tel lait, trait la veille au soir ou même vers la fin de la

nuît, est inutilisable quelques heures plus tard. A ce moment, en effet, des millions et parfois des dizaines de millions de germes peuvent être dénombrés dans un centimètre cube de cet excellent milieu de culture.

Aussi a-t-on depuis longtemps essayé de recueillir le lait, dès la traite, dans des conditions telles qu'il puisse être conservé suffisamment pur jusqu'à son absorption. Le lait cru contient intacts tous ses ferments et toutes ses propriétés vitales.

En pratique, il est difficile de réaliser de telles conditions. Pour obtenir un lait cru inoffensif, il faut d'abord qu'il provienne de vaches saines et soumises à une surveillance sanitaire constante.

L'installation de l'étable, de la laiterie, des annexes doit être irréprochable, le personnel instruit et conscient de ses devoirs. La traite doit être aseptique, les récipients stérilisés et le bouchage hermétique. Enfin, il est nécessaire de conserver le lait à température basse et constante depuis la traite jusqu'au moment de sa consommation.

M. ROGLAND, conseiller municipal de Paris, s'est voué à la tâche d'encourager la production industrielle d'un tel lait et d'en généraliser la pratique. Il nous a demandé d'étudier le degré de pureté d'un lait répondant aux conditions énumérées et en provenance d'une ferme distante de Paris de 100 kilomètres.

Nos recherches ont porté sur les caractères d'intégrité chimique et sur la teneur en germes microbiens par centimètre cube.

Les chiffres obtenus compris en moyenne entre 5 et 20 000 germes par centimètre cube, et dont les plus élevés oscillent entre 20 000 et 50 000, sont faibles pour un lait cru. Ils sont comparables à ceux des laits pasteurisés de la région parisienne. Ils ont sur ceux-ci le grand avantage de n'avoir subi aucune manipulation, aucun transvasement.

Si l'on tient compte de la surveillance rigoureuse à laquelle sont soumises les vaches et du fait qu'on peut impunément consommer le lait sans le faire bouillir, si d'autre part, dans la période estivale, la température à l'intérieur des boîtes thermos se maintient semblable à celle de la période d'hiver, ces résultats autorisent à encourager vivement les procédés de traite et de conservation de laits crus analogues à celui que nous avons étudié.

ALIMENTATION DES ENFANTS DE 2 A 15 ANS

Si nous sommes assez bien renseignés sur l'alimentation du nourrisson et de l'adulte, nous manquions jusqu'à présent de données systématiques sur la ration alimentaire de l'enfant après le sevrage. Nous ne possédions à ce sujet que des observations isolées d'auteurs allemands, fidèlement reproduites dans les traités, des

généralisations et adaptations un peu hâtives des données acquises pour l'adulte et quelques renseignements calorimétriques du plus grand intérêt, mais insuffisants pour fixer la ration pratiquement utile à l'enfant. Ces constatations, ainsi que la grande discordance observée entre les chiffres des auteurs français et étrangers, m'ont poussé à entreprendre, avec M^{me} C. de Tannenbergl, une étude systématique des besoins alimentaires de l'enfant normal et bien portant aux différents âges.

Les enfants ont été choisis en grande partie dans le service des teigneux de l'hôpital Saint-Louis et la durée d'observation de chaque enfant a varié en moyenne entre 2 et 4 mois. Ils étaient exempts de toute tare physique et ne relevaient d'aucune maladie grave récente. Ils menaient une vie normale et jouaient librement dans les salles et les cours de l'École Lallier. Nous avons recueilli dans ces conditions 84 observations d'enfants âgés de 2 à 15 ans.

Ne voulant pas nous arrêter à la limite purement administrative de 15 ans, nous avons complété ultérieurement cette étude par une série de nouvelles observations dans une école privée, portant sur les enfants de 16, 17, 18 et 19 ans.

Les enfants étaient astreints à manger à des heures régulières des rations aussi bien équilibrées que possible et riches en tous les éléments indispensables à la croissance : acides aminés, sels minéraux, vitamines. Mais on les laissait entièrement libres quant à la quantité des aliments ingérés : ils mangeaient à leur faim. Les aliments de chaque enfant étaient pesés, les excréta examinés, les enfants eux-mêmes observés attentivement, pesés et mesurés plusieurs fois au cours de l'expérience. Enfin, nous nous sommes attachés particulièrement à l'examen du sang des enfants, de sa richesse en globules rouges et en hémoglobine.

Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés sont les suivantes :

Les rations des enfants de 2 à 8 ans sont beaucoup plus élevées que celles préconisées par les auteurs français et même par certains auteurs allemands, comme Schlossmann, Reiche ou Stiegert. Telles que nous les avons observées, elles étaient non seulement bien supportées et bien digérées, mais encore nécessaires aux enfants : leur diminution s'accompagnait d'amaigrissement et d'altération de l'état général.

Les rations des enfants de 8 à 15 ans se rapprochent davantage de celles indiquées par les auteurs français, mais leur sont encore légèrement supérieures.

Les rations de 16 à 20 ans des écoliers français, c'est-à-dire des enfants menant une vie assez sédentaire, sont légèrement supérieures dans leur ensemble à celles des adultes se livrant à un travail modéré. Mais elles apparaissent comme sensiblement plus élevées que ces dernières quand on envisage chaque ration par unité de poids du sujet.

Nous avons été surpris au début par les rations élevées des jeunes enfants. Mais en multipliant les observations nous nous sommes convaincus que les chiffres si faibles, cités couramment, ne peuvent correspondre qu'à des cas tout à

fait exceptionnels ou à quelques calculs abstraits, et ne doivent pas être érigés en règle. Les rations-types de Maurel de Toulouse, par exemple, comparées aux nôtres, apparaissent comme de véritables rations de famine. Toutes les fois que nous nous sommes trouvés en présence de telles rations, nous les avons vues s'accompagner d'amaigrissement ou de poids stationnaire. *L'alimentation abondante des enfants jeunes est nécessitée non seulement par le rayonnement plus étendu de leur corps ou leurs besoins de croissance, mais encore par le gaspillage d'énergie qu'entraîne leur incessante activité musculaire.* Les recherches calorimétriques récentes des auteurs américains viennent à l'appui de cette affirmation : la dépense d'énergie provoquée par l'activité musculaire est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune. A mesure qu'il grandit, son activité s'ordonne et se calme et influe dans une proportion moindre sur ses besoins alimentaires. *Il est en tout point avantageux de ne pas diminuer artificiellement cette activité, source de développement physique et intellectuel.*

Nos observations nous ont permis d'établir les moyennes suivantes :

AGE DES ENFANTS	ALBUMINOÏDES		GRAISSES		HYDRATES DE CARBONE		CALORIES	
	PAR KG.	PAR 25 G.	PAR KG.	PAR 25 G.	PAR KG.	PAR 25 G.	PAR KG.	PAR 25 G.
2 à 4 ans.	57.	51	3,5	45,5	13,2	171,6	110 à 100	1 300
4 à 6 ans.	4	64	2,1	33,6	12	192	83	1 305
6 à 9 ans.	3,2	73,6	2	46	10	250	71	1 628
9 à 12 ans.	3	90	1,1	33	8,4	252	55,5	1 665
12 à 15 ans.	2,5	117,5	1	47	8,1	380,7	51,5	2 416
16 à 18 ans.	2,15	118,3	1	55	8	440	49,6	2 728
19 à 20 ans.	1,8	117	1	65	7,5	482,5	66,3	2 983

Ces moyennes ont été basées sur les rations *les plus fréquemment* ingérées pour chaque âge ; nous en avons systématiquement exclu toutes celles qui se sont montrées exceptionnellement fortes ou faibles, car ce que nous cherchions c'était des chiffres exprimant le mieux les rations les plus habituelles. En effet, les rations spontanément ingérées par les enfants du même âge présentent parfois de très grands écarts entre elles, sans qu'on puisse toujours expliquer ces derniers par une constitution plus robuste ou une activité plus grande. Ainsi avons-nous observé de *grands mangeurs* qui, à l'âge de 2 ans 1/2, ingéraient quotidiennement une moyenne de 160 et 186 calories et 8 à 9 grammes d'albuminoïdes par kilogramme. Les rations élevées, comme les rations faibles, sont également à respecter et, à moins d'avoir à faire à un enfant malade ou présentant des symptômes d'intolérance alimentaire, le plus sûr moyen de bien nourrir un enfant est de le *laisser manger à sa faim*.

Ce qui importe par contre au plus haut degré, c'est la *composition de la ration fournie*. Nous avons indiqué dans le tableau ci-dessus les rapports pondéraux entre les éléments d'une ration aux différents âges, rapports qui nous ont paru les plus favorables à la bonne santé et au développement de l'enfant. Là encore un point doit attirer l'attention : c'est la richesse relativement grande des rations citées en albuminoïdes. Elle ne cadre pas avec la grande prudence apportée jusqu'à présent dans l'usage des *substances azotées* chez le jeune enfant, prudence qui nous paraît excessive et souvent nuisible. Tant qu'on reste dans les limites compatibles avec le bon équilibre de l'individu, la *croissance est d'autant plus vigoureuse que la quantité d'aliment azoté est plus grande*. C'est une constatation qui est devenue presque banale parmi les éleveurs de bétail, elle ne doit pas être négligée lorsqu'il s'agit de l'enfant. Nous avons observé que, dans les rations riches en substances protéiques, la $\frac{1}{2}$ et même les $\frac{3}{5}$ de la matière azotée pouvaient être retenus par l'organisme en vue de la croissance.

Le choix des protéiques ne doit pas être non plus laissé au hasard. Nous nous sommes attachés particulièrement à montrer l'utilité qu'il y a à introduire dès le jeune âge, et en quantité suffisante, la viande, le poisson et les œufs dans le régime de l'enfant. Cette utilité s'explique par l'assimilation plus facile et plus complète des *protéiques d'origine animale*, par leur richesse en acides aminés indispensables à la croissance et par l'espèce de stimulation générale qu'ils impriment à l'organisme. Enfin, l'ensemble de leur propriétés, ainsi que leur teneur en fer, préservent l'enfant des états anémiques. Nous avons eu l'occasion de comparer deux régimes différents, institués successivement chez le même enfant. Ces régimes étaient équivalents quant aux éléments principaux et aux calories. Ils différaient simplement par l'origine d'une partie des protéiques : viande d'une part, lentilles d'autre part. Pendant la période aux lentilles, l'enfant avait un coefficient azoturique faible et restait en équilibre azoté sans retenir d'azote. Pendant la période à la viande, le coefficient azoturique était au contraire très élevé et l'enfant accumulait de l'azote pour sa croissance. L'utilité des protéiques d'origine animale (qui doivent fournir 50 pour 100 de la ration albuminoïde totale) pour éviter ou guérir les anémies simples et les chloroses ne nous semble pas discutable. Nous avons recueilli 35 observations d'enfants anémiques. Chez tous *l'anémie coïncidait avec une alimentation insuffisante en viande* et chez tous elle a été améliorée ou guérie par l'introduction de la viande dans le régime.

Pour rendre les résultats de nos observations facilement utilisables en pratique, nous les avons présentés sous forme de *régimes*. Enfin, pour faciliter le calcul des rations de la seconde enfance, nous avons proposé, en guise de simple moyen mnémotechnique, le résumé suivant :

PAR ANNÉE D'ÂGE ET PAR JOUR	JUSQU'À 10 ANS	APRÈS 10 ANS
Viande grillée ou rôtie (sans déchets), environ... (on peut remplacer 100 gr. de viande cuite par 120 gr. de poisson ou par 3 œufs).	10 gr.	12 gr.
Légumes secs, ou pâtes alimentaires, ou purée, cuits et assaisonnés...	35 gr.	30 gr.
Pain blanc...	25 gr.	25 gr.

En plus de ces aliments, il faut donner tous les jours à chaque enfant environ un demi-litre de lait, de 10 à 25 grammes de beurre en nature, un peu de fromage frais, du sucre, des fruits et des légumes verts, fût-ce en minime quantité. Après 7 ans la quantité de lait peut être réduite à un quart de litre par jour.

Jusqu'à 7 ans la viande doit être donnée aux enfants une fois par jour, au déjeuner ; après 7 ans, deux fois par jour, au déjeuner et au dîner.

LES ORPHELINS TEMPORAIRES

En 1920, je signalais, dans une Conférence Nationale de la Ligue contre la Mortalité Infantile, les inconvénients du placement chez une nourrice isolée, leur atténuation dans les départements où les médecins-inspecteurs s'intéressent à l'application de la loi Roussel.

J'indiquais que le placement en nourrice est une nécessité sociale et qu'il est indispensable de chercher par tous les moyens à améliorer l'hygiène des maisons de nourrices, l'hygiène individuelle du nourrisson, à assurer la stérilisation du lait, lorsque, ce qui est malheureusement la règle aujourd'hui, l'enfant n'est pas nourri au sein. Il est pour cela nécessaire d'augmenter le nombre des visites des médecins-inspecteurs, surtout au cours de la première année et principalement dans les six premiers mois.

Je proposais d'émettre le vœu que le Parlement étudie le plus promptement possible la proposition de loi de M. Paul Strauss afin que tous les enfants du premier âge puissent bénéficier des avantages de la loi de protection.

J'ai repris, avec M^{lle} Labeaume, le terme d'« Orphelins temporaires », qui avait été appliqué autrefois aux enfants placés en garde pendant les heures de travail de leur mère, pour désigner les enfants dont les mères se séparent pendant des semaines et des mois en les confiant à des éleveuses mercenaires.

Trois modes de placement existent actuellement pour les orphelins temporaires : la nourrice isolée, la pouponnière, le centre d'élevage.

Chacun de ces placements présente des inconvénients et des avantages. Leurs

indications dépendent surtout des conditions matérielles qui permettent de les réaliser et des nécessités sociales qui obligent à y recourir.

Les pouponnières de la région parisienne peuvent admettre 300 enfants en moyenne. L'ensemble des centres d'élevage recevait, en 1922, 300 enfants.

Le placement chez une nourrice isolée reste le mode de placement usuel des 80000 ou 90000 enfants qui sont « protégés » chaque année en France.

La surveillance des orphelins temporaires pourrait être confiée, comme en Belgique, à un Office national chargé d'aboutir rapidement à des réalisations pratiques, d'organiser la lutte contre les maladies évitables des nourrissons et d'en contrôler les résultats. Cette organisation pourrait être calquée sur celle de la lutte contre la tuberculose, et comprendre dans chaque département, d'une part, des *dispensaires d'hygiène maternelle et infantile* réunissant une consultation de femmes enceintes et de nourrissons, une distribution de lait, une cantine maternelle; et, d'autre part, des *Centres d'assistance médicale et sociale* aux mères et aux nourrissons, groupant, autour d'une maternité, un asile pour femmes enceintes et mères nourrices, une pouponnière-hôpital, un service pour nourrissons atteints d'affections aiguës ou contagieuses, des centres de placement familial pour les convalescents, et des laboratoires.

VARIA

LA VENTE DES « SPÉCIALITÉS PHARMACEUTIQUES »

La vente des spécialités pharmaceutiques devrait être rigoureusement réglementée en vue de l'intérêt du public. De gros inconvénients, des dangers même peuvent résulter de la vente libre des spécialités.

Il y a des distinctions à faire entre les spécialités :

1° Les unes sont les préparations d'un médicament défini, elles portent l'indication de la dose contenue dans un cachet, une pilule, une cuillerée de solution, etc. Cette première variété est licite parce qu'elle est nettement définie;

2° Dans une deuxième variété l'étiquette porte le nom du principal médicament, mais avec une indication vague. La dose n'est pas mentionnée. Au médicament annoncé sont ajoutés d'autres, destinés à en renforcer l'action. Cette imprécision est fâcheuse, parce que ni le médecin qui ordonne la spécialité, ni le pharmacien qui la vend ne savent exactement ce qu'ils font, et encore moins le malade qui, la plupart du temps, prend le médicament sans aucun conseil;

3° Dans une troisième variété, ce n'est plus l'imprécision, mais l'inconnu :

l'étiquette ne porte aucune indication de dose, ni de médicament; elle mentionne simplement l'action de la médication;

4° Dans une quatrième variété, c'est la fantaisie : le fabricant orne la spécialité d'un nom qu'il invente pour lui donner des allures scientifiques. Dans les deux dernières variétés, le fabricant met ce qu'il veut, peut même modifier sa préparation s'il lui plaît de le faire. Le mal n'est pas grand lorsque la spécialité ne contient que des substances inoffensives pour tous. C'est l'exception. En général, les médicaments contenus dans les spécialités sont capables de donner des accidents légers ou sérieux. Souvent ce sont des médicaments rangés dans les substances toxiques visées par l'ordonnance de 1846. Et si les doses contenues dans les spécialités destinées à l'usage interne sont en général faibles, elles sont nécessairement fortes dans les spécialités destinées à l'usage externe.

En droit, la vente de ces spécialités à composition inconnue ou insuffisamment connue n'est pas permise : la loi sur l'exercice de la pharmacie interdit la vente des remèdes secrets. Mais comme, très vraisemblablement, il est impossible de faire exécuter les articles 32 et 36 de la loi du 21 Germinal an XI, qui ne l'ont jamais été, on arriverait peut-être à un résultat pratique en insérant dans cette loi les deux articles suivants :

1° Une spécialité pharmaceutique ne peut être mise en vente que si elle porte sur l'étiquette les noms et les doses des médicaments actifs contenus dans l'unité de prix (pilule, cachet, comprimé, variété de cuiller, ampoule, etc., etc.).

2° La vente des spécialités contenant l'une ou plusieurs des substances toxiques visées par la loi est soumise aux règlements qui régissent la vente de ces substances toxiques sous quelque forme que ce soit.

Ce dernier desideratum est appliqué depuis le décret de 1916.

LES STUPÉFIANTS

Sur la proposition de M. le Président du Conseil, ministre des Affaires étrangères, M. le Ministre de l'Hygiène, de l'Assistance publique et de Prévoyance sociales, soumit, en 1923, les questions suivantes à l'examen du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France :

1° Le Gouvernement français ayant demandé l'année dernière qu'un certain nombre de stupéfiants ou produits similaires soient assimilés aux produits toxiques visés par la Convention de la Haye en 1912, un chimiste allemand, le Dr Anselmino, a rédigé un rapport, dans lequel il semble démontrer que la plupart de ces produits ne sont nullement nocifs.

Un examen critique de ce rapport s'impose. Il s'agit de déterminer notamment :

a) Si les produits énumérés sont visés par la Convention de l'opium de 1912 ;

b) Si ces produits, ne pouvant être atteints par la Convention, sont cependant nocifs et devraient être soumis à une réglementation internationale par extension de la Convention de 1912.

2° Il a été proposé par le même chimiste allemand de dénaturer la cocaïne par un colorant. Ce procédé serait-il d'une valeur quelconque pour la surveillance et la répression du trafic de la cocaïne ?

Les recherches que j'ai faites dans la littérature française donnent sur la *plupart* des médicaments énumérés, mais non sur tous, des renseignements concordant avec ceux du D^r Anselmino :

A. — *Produits dont les effets sont analogues à ceux de la morphine.*

Les produits cités dans le rapport du D^r Anselmino et dont les effets sont analogues à ceux de la morphine, c'est-à-dire la dionine, la péronine, l'apomorphine, l'eupomorphine, ne conduisent pas aux abus que l'on cherche à poursuivre et ne doivent pas en effet être assimilés aux substances vénéneuses envisagées dans les décisions de la Conférence d'opium.

B. — *Produits dont les effets sont analogues à ceux de la cocaïne.*

Ces produits dont les effets sont analogues à ceux de la cocaïne doivent être rangés en deux catégories :

L'une qui comprend les *différentes variétés de la cocaïne artificielle*, tirées comme elle de la feuille de coca, contenant comme elle la base ecgonine à laquelle sont attribués les effets euphoriques et délirants, pouvant enfin être utilisées pour la fabrication de la cocaïne. Nous ne pouvons donc pas être d'accord avec le D^r Anselmino quand il dit qu'aucun des produits énumérés dont l'action est analogue à celle de la cocaïne « ne présente les dangers d'un usage abusif et d'un usage par habitude ». Nous estimons que les diverses variétés de la cocaïne dite artificielle, c'est-à-dire tous les produits alcaloïdiques à noyau ecgonique renfermés dans les feuilles de coca, doivent être rangés dans le tableau B, à côté de la cocaïne et de ses sels : l'éthylbenzoylécgonine ou coca éthylique ou homococaïne, la propylbenzoylécgonine, la butylbenzoylécgonine, la benzoylécgonine ou cinnamylécocaïne, tous produits énumérés dans la proposition qui a provoqué le mémorandum du D^r Anselmino et non étudiés dans ce mémorandum.

L'autre variété comprend tous les produits énumérés ensuite (holocaïne,

eucaine, etc...) et qui ne sont pas les dérivés de la cocaïne, mais seulement ses succédanés. Ils présentent comme elle les qualités d'un anesthésique local, mais n'ont aucune propriété euphorique ou délirante et ne renferment pas le noyau ecgonine. Le Conseil supérieur d'Hygiène, consulté pour l'élaboration du décret de 1916, a déjà donné son opinion sur ces produits et, pour marquer leur place, a classé le plus employé d'entre eux, la stovaine, dans le tableau A, inscrivant dans le tableau B « la cocaïne, ses sels, ses dérivés ».

La seconde question soumise au Conseil supérieur d'Hygiène publique concerne la dénaturation de la cocaïne par un colorant. Il ne m'apparaît pas que la cocaïne, colorée rouge ou bleue, perdrait ses attraits pour les cocaïnomanes; je n'aperçois pas non plus comment une coloration nouvelle pourrait faciliter la surveillance de son trafic.

Je propose donc les réponses suivantes aux questions posées :

1° Les produits énumérés ne sont pas visés par la Convention de l'opium de 1912, à l'exception très importante des produits désignés dans le texte sous le nom de cocaïne artificielle.

Le Conseil supérieur d'Hygiène estimera, sans doute, que pour éviter toute confusion ou surprise, il serait préférable de les englober dans la désignation plus précise et plus compréhensive, de « tous les produits alcaloïdiques à noyau ecgonique renfermés dans les feuilles de coca ».

2° Il n'y a lieu de soumettre à une réglementation internationale ni les produits énumérés dont les effets sont analogues à ceux de la morphine, ni les produits énumérés dont les effets sont analogues à ceux de la cocaïne, à l'exception des produits désignés dans le texte sous le nom de cocaïne artificielle.

3° Il est nécessaire de faire comprendre dans la réglementation internationale envisagée par la Convention de 1912, « la cocaïne, ses sels et tous autres produits alcaloïdiques à noyau ecgonique renfermés dans les feuilles de coca ».

4° La dénaturation de la cocaïne par un colorant ne paraît avoir aucune valeur pour la surveillance ou la dépression du trafic de cette substance.

Les conclusions de mon rapport furent adoptées à l'unanimité par le Conseil supérieur d'Hygiène publique de France, dans sa séance du 19 novembre 1923.

PUBLICATIONS RELATIVES A LA PATHOLOGIE

MALADIES DE L'ENFANCE

LES ABCÈS MULTIPLES DE LA PEAU

Il n'existait aucune étude d'ensemble de cette affection et le travail le plus complet était celui de Bouchut, qui divisait les abcès de la peau en *puerpéraux*, *sypilitiques* et *scrofuleux*, ces derniers étant regardés comme de beaucoup les plus fréquents.

D'après l'étude détaillée d'un grand nombre d'observations personnelles et de quelques-unes empruntées à d'autres auteurs, j'ai cru pouvoir décrire au point de vue symptomatique les formes suivantes d'abcès de la peau :

Forme pyohémique.	{	consécutive à une suppuration profonde. consécutive à une suppuration cutanée.	
Forme phlegmoneuse.	{	<div> <div> confluentes. </div> <div> d'emblée. </div> </div> <div> <div>secondaires.</div> <div> à la forme torpide.. à la forme discrète. </div> </div> <div> <div>discrète.</div> </div>	avec ou sans poussées successives.
Forme torpide.	{	confluentes. discrète.	avec ou sans poussées successives.

La forme phlegmoneuse est de beaucoup la plus fréquente.

Les abcès de la forme pyohémique, forme toujours mortelle, sont les seuls qui relèvent de l'infection sanguine, qui soient *d'origine endogène*. Tous les autres ont une *origine exogène*; ceux qu'on observe chez des enfants nourris au sein par des nourrices atteintes d'abcès du sein ne font pas exception à cette règle : ils ne résultent pas de l'ingestion des microbes et de leur passage ultérieur dans le sang.

Le *staphylocoque* est le microbe pathogène presque constant : il est apporté par contact direct (abcès du sein de la nourrice par exemple), ou par les mains souillées des infirmières, ou se trouve en permanence sur la peau et y crée les lésions lorsque l'état local et l'état général le permettent. Il peut déterminer une infection sanguine secondaire, qui est à son tour un agent de dissémination et produit une véritable pluie d'abcès, menant à la mort (forme pyohémique) ; dans la forme phlegmoneuse confluente, les abcès de seconde formation ne sont pas d'origine sanguine comme, dans le cas précédent, mais d'origine externe par inoculations successives.

Le *streptocoque* s'observe très rarement et presque uniquement dans la forme pyohémique.

Le *bacille de Koch* est tout à fait exceptionnel. La plupart des *abcès syphilitiques* et des *abcès scrofuleux* de Bouchut ne sont que des *abcès à staphylocoque évoluant avec une marche torpide* : c'est un fait d'une importance non seulement théorique mais pratique, qui doit réformer le diagnostic et le pronostic de presque tous ces abcès torpides, considérés comme des gommes scrofuleuses sur leur simple aspect clinique : ce diagnostic ne peut être porté que d'après l'examen bactériologique.

ABCÈS CHAUDS TUBERCULEUX

Grancher (1887) attira l'attention sur l'existence, très rare il est vrai, d'*adénopathies axillaires chroniques non suppurées au cours de la tuberculose pleuro-pulmonaire* ; M. Souligoux (1894) montre que ces adénopathies peuvent être le point de départ d'*abcès froids*. Nous avons montré, avec M. Léon Bernard, qu'il peut se former aussi des *abcès chauds ganglionnaires de l'aisselle de nature tuberculeuse*, en rapport avec des lésions tuberculeuses du poumon, de la plèvre et des ganglions bronchiques.

Dans un cas, l'analyse bactériologique (examen, cultures, inoculations) a montré l'association du *staphylocoque doré* et du *bacille de Koch*.

Dans l'autre, le pus, qui ne contenait pas de microbes pyogènes, ne put malheureusement être inoculé, mais l'enfant eut son *abcès de l'aisselle gauche* dans la période d'un mois qui sépara la typhobacillose, pour laquelle elle était entrée à l'hôpital, de l'apparition d'une *tuberculose pulmonaire du sommet gauche*.

Ces observations montrent en outre que la suppuration tuberculeuse (avec ou sans association de microbes pyogènes) *peut prendre dès le début un caractère aigu dans les ganglions*, comme MM. Lannelongue et Achard ont montré qu'elle le faisait dans d'autres organes.

J'ai trouvé plus tard chez un adulte un abcès rétropharyngien à évolution

subaiguë, dont le pus contenait le bacille de Koch à l'état de pureté : cet homme n'avait pas de lésions de la bouche ni du pharynx et avait une tuberculose du 2^e degré au sommet droit, du même côté que l'abcès rétropharyngien.

Cette observation mérite d'être rapprochée des précédentes, certains abcès rétropharyngiens de l'enfance relevant sans aucun doute de la tuberculose.

LA ROUGEOLE

LES RASHES PRÉÉRUPTIFS

Il semble que l'existence d'un rash passager dans la période d'invasion de la rougeole ait passé à peu près inaperçue : les observations d'Henoch (rougeur diffuse), de Talamon (rash ortié), de Surmont (rash ortié), sont les seules que nous ayons trouvées. J'en ai vu un certain nombre de cas et inspiré à M. G. Robet une thèse sur ce sujet.

Ces rashes sont fréquents (1/4 des cas environ) et peuvent revêtir des aspects divers : scarlatiniformes ou ortiés le plus souvent, ils peuvent être morbilliformes, érysipélateux, ou ressembler à la miliaire rouge ; ils apparaissent quelquefois le premier jour de la période d'invasion, ordinairement le second ; durent de quelques heures à deux jours ; disparaissent en général avant l'apparition de l'éruption morbillieuse. Ils ne modifient ni la durée, ni la marche habituelle de la période d'invasion ; ils sont bénins et ne modifient pas le pronostic de la rougeole.

Ces rashes, dont la pathogénie est aussi difficile à préciser que celle des rashes de la variole et de la varicelle, et présente sans doute des relations avec celle des érythèmes infectieux décrits par M. Hutinel, peuvent permettre de faire le diagnostic de rougeole dès la période d'invasion, alors que l'on hésite entre cette maladie et le rhume simple, la grippe, etc. ; aussi pourra-t-on isoler le petit malade à la période où sa maladie a son maximum de contagiosité.

M. le Dr Deschamps a publié depuis des observations qui confirment les nôtres.

L'ANERGIE A LA DIPHTÉRIE

S'il existait de l'anergie rubéolique à l'égard de la diphtérie, ou bien une réaction de Schick antérieurement négative redeviendrait positive pendant la rougeole, ou bien la réaction cutanée pourrait rester négative d'apparence et le sujet non immunisé serait cependant capable de contracter la maladie. Dans le premier cas, la réaction conserverait toute sa valeur ; dans le deuxième l'épreuve serait en défaut et ne serait pas applicable aux rougeoleux.

L'examen de 42 cas de rougeole à tous les stades de son évolution nous a

permis, avec M. P. P. Levy, de conclure : *la rougeole n'est pas anergisante vis-à-vis de la diphtérie* : un sujet réfractaire à la maladie ne perd pas son immunité antidiphtérique pendant sa rougeole.

(Ces faits ont été ultérieurement vérifiés par M. Pierre Lereboullet.)

LES ALBUMINURIES

Dans cette étude d'ensemble qui n'avait pas été faite sur les albuminuries de l'enfance, je proposai, en 1898, la classification suivante, qui correspond aux cas que nous connaissons aujourd'hui :

1° *Albuminurie des nouveau-nés* ;

2° *Albuminurie dite physiologique*, qui ne dépend pas sans doute que d'un trouble fonctionnel, mais d'une lésion petite, bien tolérée et souvent en voie de guérison ;

3° *Albuminurie cyclique*. Je pense de même qu'il ne s'agit pas d'un simple trouble fonctionnel, mais qu'on peut « ranger en deux groupes les malades atteints d'albuminurie cyclique : les uns ont une hérédité goutteuse, avec toutes ses conséquences, et sont au début d'une *néphrite goutteuse*, qui évoluera lentement, les autres ont eu une *néphrite infectieuse*, qui a laissé des traces susceptibles ou non de guérison ».

M. Dauchez a adopté cette manière de voir et apporta de nouvelles observations qui la confirment (*Archives de médecine des enfants*, 1900). M. Achard (*Société médicale des hôpitaux*, 1900) montra de son côté que l'albuminurie orthostatique tient à une lésion légère des reins.

4° *Albuminurie héréditaire*. Sous cette dénomination on range des faits disparates, que l'on peut diviser en :

a) Cas où l'enfant d'une éclamptique naît avec une *néphrite* et meurt : le rein a été lésé très vraisemblablement par les produits toxiques circulant dans le sang maternel et qui ont filtré au niveau du placenta ;

b) Cas où l'enfant hérite de la nature goutteuse de ses parents et aura comme eux une *néphrite goutteuse*. M. Comby a montré, depuis, la fréquence de l'urémie chez les enfants ;

c) Cas où l'enfant n'hérite que d'une « *vulnérabilité plus grande du rein* » constatée chez ses ascendants : la moindre maladie infectieuse pourra lui donner comme à ses parents une *néphrite infectieuse*.

Dans ces deux dernières variétés, il ne s'agit donc que d'*hérédité de prédisposition* et non d'*hérédité de maladie*.

LES HÉMATURIES

Les *hématuries essentielles*, c'est-à-dire les hématuries rénales sans lésion du rein, sont relativement rares et ne sont même pas admises par tous les auteurs.

Elles n'avaient pas été signalées chez l'enfant avant la thèse que j'ai inspirée à M. P. Hamel (1897) et où nous publions une observation dans laquelle l'examen du rein par les méthodes les plus récentes montra une perméabilité normale.

Elles sont, dans cette thèse, classées en :

1° *Hématurie avec néphropexie*. — Une femme de 38 ans a été guérie, grâce à la néphropexie faite par Guyon à qui je l'avais adressée (1894), d'une hématurie de cette variété, dont elle souffrait depuis deux ans.

Cette femme que j'ai revue récemment ne présente plus aucun trouble et n'est pas albuminurique;

2° *Hématurie avec néphralgie*;

3° *Hématurie de l'hémophilie*;

4° *Hématurie purpurique*. — Une fillette de 5 ans a, deux mois après le début d'un purpura simplex dont elle n'est pas guérie, une hématurie abondante qui dure deux ou trois jours (1894) (Je me suis assuré par l'examen microscopique qu'il ne s'agissait pas d'hémoglobinurie).

Pendant un an, il se produit tous les mois une hématurie semblable, sans cause appréciable. Quand l'urine redevient claire, il reste de l'albuminurie, qui disparaît après quelques jours. *L'enfant est actuellement guérie et non albuminurique*. Je croyais, après examen complet, ne pouvoir rattacher cette hématurie à une autre cause qu'au purpura, tout en faisant remarquer que les dernières crises d'hématurie ne s'accompagnaient plus de pétéchiies;

5° *Hématurie avec albuminurie*. — Une observation de ce genre a été publiée chez l'adulte par M. Sabatier qui fit la néphrectomie et trouva le rein sain. *Mon observation concerne un enfant de 14 ans, qui eut une hématurie d'une durée de trois mois sans interruption : on put éliminer, après examen complet, les hypothèses de tuberculose rénale, calculs du rein, etc.* Quand cet enfant guérit de son hématurie, il resta albuminurique pendant trois mois et *guérit tout à fait*. L'injection sous-cutanée de bleu de méthylène teinta très légèrement l'urine après une demi-heure et fortement après une heure. Il est permis de dire qu'il n'y avait pas de néphrite puisque la perméabilité du rein n'était ni diminuée (MM. Achard et Castaigne) ni exagérée (M. Bard).

LA PÉRICARDITE

La *péricardite pseudo-pleurétique*, c'est-à-dire simulant la pleurésie gauche, était connue déjà de Roger, Guersant, etc. D'après MM. Perret et Devic (1889), les signes pseudo-pleurétiques n'existent que dans les cas d'épanchement péricardique abondant ; d'après Pins (1889), ils peuvent exister dans les cas d'épanchement moyen lorsque le thorax est étroit : « Si le thorax est aplati d'avant en arrière comme c'est la règle chez les enfants, une petite quantité suffit. »

En 1892, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de Grancher, suppléé par M. Hutinel, nous avons observé un cas de péricardite, où les signes physiques simulaient un *épanchement pleurétique moyen*, bien qu'il n'y eût ni *épanchement pleural* ni *épanchement péricardique*.

A l'autopsie, je trouvai « que le cœur occupait une grande partie du côté gauche du thorax » ; avant d'enlever les organes je m'assurai que la plèvre ne contenait que quelques grammes d'un liquide citrin et je pus « me rendre compte que le péricarde était en rapport *directement* avec la partie postérieure des côtes inférieures et leur partie moyenne ». « Le lobe supérieur du poumon est emphysemateux, le lobe inférieur est ratatiné sous le lobe supérieur et complètement atelectasié. Il est facile de voir qu'il n'a pu être refoulé par les quelques grammes de liquide pleural, mais par le péricarde. Les deux feuillets du péricarde sont tapissés d'une couche très épaisse de fausses membranes », dans lesquelles il s'est fait un épanchement sanguin peu abondant.

Cette observation montre, d'une part, que les signes pseudo-pleurétiques peuvent, chez l'enfant, se produire dans une péricardite sèche, d'autre part que le *mécanisme* indiqué par Pins est exact : déplacement du cœur en arrière, refoulement et atelectasie du lobe inférieur, d'où la matité, le souffle et l'égophonie.

Dans deux cas, que nous avons en 1900 suivis chez l'adulte à l'hôpital Cochin avec M. Pagniez, les signes pleuro-pleurétiques (ponction pleurale exploratrice négative) étaient produits par une péricardite sèche : ces deux cas furent suivis de guérison.

MALFORMATIONS DU CŒUR

Les malformations du cœur ont une symptomatologie très variée, souvent déconcertante : la cyanose est un des signes les plus fréquents et généralement elle est permanente. Dans un cas que nous avons étudié avec M. Paul Blum cette cyanose, apparue trois mois seulement après la naissance, présentait des *intermittences* qui laissaient supposer une faible communication interventriculaire :

l'enfant mourut à l'âge de 7 mois et à l'autopsie nous trouvâmes une malformation très complexe, faisant communiquer largement oreillettes et ventricules dans un véritable carrefour.

La pâleur par contre n'est guère signalée : aussi nous a-t-il paru intéressant de relater un cas très troublant de *pâleur paroxystique* que nous avons suivi avec MM. P.-P. Lévy et Cain.

Il s'agit d'un nourrisson mort à 2 mois après avoir présenté des crises de pâleur cadavérique accompagnée de dyspnée et de tirage. Les accès survenaient à l'occasion des efforts, de la tétée ou sans cause apparente. Il n'y eut jamais de cyanose. Il n'existait aucun signe somatique de malformation cardiaque, d'affection broncho-pulmonaire ou laryngée ni d'hypertrophie du thymus.

A l'autopsie on trouva de l'atélectasie pulmonaire et le cœur considérablement augmenté de volume aux dépens du ventricule gauche. L'unique malformation cardiaque consistait en la *persistance du canal artériel*, de grande dimension et perméable dans toute son étendue.

LA DIPHTÉRIE

L'observation de deux petites épidémies de diphtérie dans un orphelinat nous a montré que chez certains sujets, l'*immunisation à la diphtérie* est très lente à se produire. Quand les enfants parviennent à l'adolescence, le plus souvent, la réaction de Schick devient négative. Chez quelques-uns, on ne voit point survenir l'état réfractaire. Chez d'autres, l'établissement de l'immunité se fait à la faveur d'une angine diphtérique, patente ou fruste, ou même d'une façon tout à fait occulte. Une diphtérino-réaction négative démontre l'état réfractaire ; mais une réaction pratiquée plus tard se montre positive : l'état d'immunité est perdu.

Ces faits montrent que l'établissement de l'immunité ne se fait pas toujours aisément ; quand on croit la posséder, elle n'est pas obtenue à titre définitif. On sait que les réactions de Schick sont le plus souvent semblables chez les frères et les sœurs. De même la difficulté d'acquérir l'immunisation ou le caractère temporaire de celle-ci nous ont paru tenir à des qualités héréditaires du termin.

On peut s'étonner que l'immunité ne s'établisse pas d'une manière constante après une atteinte de diphtérie clinique nette, alors qu'elle est durable et souvent définitive chez des sujets n'ayant eu que des manifestations larvées ou latentes de la maladie.

Nous pensons que cette différence tient sans doute à l'influence de la sérothérapie. On n'applique ce traitement qu'aux angines diphtériques pseudo-mem-

braneuses. L'injection de sérum donne à l'individu, auquel elle conserve l'existence, une immunité passive, de courte durée; au contraire, les porteurs de germe, qui ont eu seulement des atteintes frustes de diphthérie, ont élaboré eux-mêmes leur antitoxine: par cette autovaccination, leur organisme a conquis l'immunité active, qu'ils peuvent conserver durant toute la vie.

C'est surtout dans les pavillons de contagieux qu'on observait, avant la pratique de la sérothérapie, les hécatombes d'enfants par la *diphthérie secondaire*. La diphthérie secondaire à la scarlatine et surtout à la rougeole était donc particulièrement redoutée.

La recherche des porteurs de germes permit de dépister et d'isoler les sujets dangereux. Par la réaction de Schick on put désigner à l'avance les sujets réceptifs et les sujets réfractaires à la diphthérie.

Nous avons vérifié, dans nos salles de contagieux, que les porteurs de germes réfractaires restaient toujours indemnes, tandis que les sujets réceptifs et porteurs de germes prenaient très souvent la diphthérie. Ils ne la prenaient cependant pas obligatoirement: les 2 conditions nécessaires, *réceptivité du terrain* et *présence du germe* sur la muqueuse pharyngée, n'étaient pas suffisantes; une troisième cause était seule capable de déterminer la germination du bacille sur le terrain approprié. Nous pensons que cette troisième cause réside dans la *lésion de la muqueuse*.

C'est un point sur lequel les anciens auteurs avaient déjà attiré l'attention. Divers exemples cliniques ont, pour nous, illustré cette thèse d'une manière frappante: quand les trois termes de la triade étiologique se sont trouvés réunis, la diphthérie a éclaté; quand un seul d'entre eux vint à manquer, la diphthérie ne s'est pas développée.

La pathogénie de la diphthérie secondaire à la rougeole méritait une nouvelle discussion: Notre étude montre que la fréquence et la gravité de la diphthérie chez les rougeoleux doivent être rattachées non à des phénomènes d'anergie, mais à la lésion de la muqueuse par la rougeole chez des sujets porteurs de germes diphthériques en état de réceptivité.

FIÈVRE TYPHOÏDE

Un enfant entre à l'hôpital atteint de *paraplégie médullaire* spasmodique, avec troubles sphinctériens et escarres sacrées.

Le mal de Pott et la syphilis ne pouvaient être l'origine de la localisation médullaire. La présence dans le service du frère du petit malade, atteint de fièvre typhoïde, nous fit penser à la possibilité d'une myélite typhique.

Cette hypothèse fut confirmée par un sérodiagnostic positif et par l'existence de bacilles d'Eberth dans les urines.

L'enfant guérit complètement, grâce à des soins d'antisepsie minutieuse.

BACTÉRIOLOGIE MÉDICALE

LE COLIBACILLE ET L'INFECTION URINAIRE

En 1883 Bouchard décrit les caractères morphologiques d'une bactérie bacillaire, « qu'on rencontre fréquemment dans l'urine et sur le prépuce humecté des individus qui urinent par regorgement ».

En 1887, M. Clado trouva dans l'urine des vieux urinaires un bacille — vraisemblablement le même — qu'il nomma *bactérie septique* de la vessie et dont il décrit les caractères morphologiques et de culture, la propriété de produire chez les animaux l'infection générale par inoculation intra-péritonéale, la cystite par infection intra-vésicale. En 1888, MM. Albarran et Hallé trouvèrent le même bacille, qu'ils nommèrent *bacterium pyogenes*, dans le pus de reins atteints de néphrite chirurgicale et pensèrent qu'on pouvait lui attribuer un certain nombre de cas d'infection urinaire. En 1889, M. Albarran apportait la confirmation expérimentale de cette opinion en donnant au lapin, par injection intra-urétérale de culture de bactérie pyogène et ligature de l'urètre, une néphrite identique à la néphrite suppurée chirurgicale de l'homme.

Le rôle pathogénique et l'action expérimentale du *bacterium pyogenes* étaient donc bien étudiés ; c'était à lui qu'on rapportait, avec raison, la plupart des accidents de l'infection urinaire, mais on ignorait absolument sa provenance et son habitat ordinaire en dehors des voies urinaires infectées.

En 1891 (12 décembre), nous démontrâmes, avec M. Ch. Achard, que le *bacterium pyogenes* n'était autre que le *bacterium coli* commune, plus généralement désigné aujourd'hui sous le nom de *colibacille* : mêmes apparences morphologiques ; mêmes caractères de culture, mêmes propriétés pathogènes ; nous avons notamment reproduit avec le *bacterium coli*, comme M. Albarran avec le *bacterium pyogenes*, la pyélonéphrite suppurée par l'inoculation dans l'urètre. M. Krogius, d'Helsingfors, publiait à la même époque (*Archives de médecine expérimentale*, janvier 1892, et *Société des médecins finlandais*, 14 novembre 1891) un mémoire, dans lequel il s'appuyait sur les caractères de culture et les lésions produites par l'inoculation intra-péritonéale pour affirmer l'identité du *bacterium pyogenes* et du *bacterium coli* (il ne manquait donc à M. Krogius que d'avoir reproduit la néphrite chirurgicale par injection urétérale).

Notre démonstration, aussi complète qu'elle pouvait l'être, détruisait donc la spécialité, la spécificité du bacille des infections urinaires, faisait rentrer ces infections dans le groupe de plus en plus nombreux des maladies produites par des microbes qui sont en quelque sorte les familiers de l'organisme humain, établissait enfin un lien pathogénique entre les infections biliaire et urinaire, dont la clinique avait depuis longtemps indiqué les analogies. Dans son rapport au *Congrès de chirurgie* (avril 1892), Guyon adoptait nos conclusions et les appuyait de sa haute autorité. Depuis lors, le nom de *bacterium pyogenes* a disparu et le rôle du *bacterium coli* dans la pathogénie de l'infection urinaire est devenu classique.

Cependant M. Morelle (de Louvain) (*la Cellule*, janvier 1892) assimilait le *bacterium pyogenes* au *bacterium lactis aerogenes*, microbe intestinal décrit par Escherich. Bouchard et Charrin faisaient remarquer (*Société de Biologie*, 1892) qu'ils avaient souvent constaté la production de cristaux le long de la piqûre dans les tubes de gélatine; Th. Reblaud trouvait (*Société de Biologie*, 1892) quelques différences entre le *bacterium pyogenes* et pensait que ce dernier était le *bacterium coli* modifié par son séjour dans l'urine. Nous entreprîmes, avec M. Achard, de nouvelles recherches pour éclaircir ces différents points. Elles nous permirent de démontrer : 1° que dans les différents types de bacilles urinaires que nous avions, les uns correspondaient au *bacillus coli*, à la variété transparente de Krogius, les autres au *bacillus lactis aerogenes* (Morelle), à la variété opaque de Krogius, mais que ces variétés pouvaient être transformées l'une dans l'autre par différents procédés de culture; 2° que les bacilles urinaires comme les bacilles intestinaux donnaient souvent des cristaux dans les cultures en gélatine; 3° que le séjour dans l'urine ne modifiait pas les variétés de bacilles et que les différences vues par Th. Reblaud tenaient à l'existence de types différents dans le groupe *bacterium coli*.

Nous avons ultérieurement (17 décembre 1892) démontré, avec M. Achard, l'existence bien nette de ces types bacillaires distincts. Ils sont toutefois fort voisins, et les caractères différentiels qui permettent de les séparer doivent être cherchés non seulement dans la morphologie et dans l'aspect des cultures, mais dans certaines propriétés biologiques d'une appréciation plus délicate. Ces caractères sont tirés de la réaction de l'indol en bouillon peptonisé, de la fermentation de la lactose, de l'acidification et de la coagulation du lait, et surtout des propriétés que nous avons appelées *palintrophiques*, faculté que possèdent les milieux ayant servi à la culture d'un type microbien, et débarrassés de leur première culture, de permettre à nouveau le développement d'un autre type. Nous avons pu établir ainsi cinq types, allant du *bacterium lactis aerogenes* à un bacille très voisin du bacille d'Eberth.

Des recherches faites, avec M. Achard, sur l'acidification du lait par les cultures, nous permirent de voir que les différences de coagulation tenaient à des degrés différents d'acidité : les bacilles qui coagulent rapidement le lait sont ceux qui l'acidifient fortement (5 à 6 pour 1 000) ; le bacille d'Eberth l'acidifie peu (2 pour 1 000) et ne le coagule pas ; le type *c* l'acidifie un peu plus (3,5 pour 1 000) et ne le coagule que sous l'influence de l'ébullition.

Cette acidification du lait tient d'ailleurs à la fermentation plus ou moins active et plus ou moins avancée de la lactose ; la quantité d'acide est en raison directe de la quantité de sucre disparue sous l'influence de la fermentation.

L'existence de différents types de *bacterium coli* a été confirmée quelques mois après (mars 1893) par MM. Gilbert et Lion, dont les recherches portèrent sur des échantillons de provenance fécale, et par MM. Tavel et Lanz (1893), qui, dans leurs études sur les microbes des péritonites, ont décrit jusqu'à vingt types différents.

On pensait presque généralement que la cystite était due à la décomposition ammoniacale de l'urine ; Guyon cependant avait démontré que la cystite était primitive et la décomposition ammoniacale secondaire. Cette présence d'ammoniaque dans l'urine, qu'on la considérât comme primitive ou secondaire, était attribuée à la décomposition de l'urée par les bactéries urinaires.

Il semble que quelques bactéries puissent décomposer l'urée, mais ce n'est pas le cas du *bacterium coli*. Dans une série d'expériences, faites avec M. Achard, nous avons démontré : 1° que le *bacterium coli* ne cultive pas dans une solution à 2 pour 100 d'urée dans l'eau distillée, et par conséquent ne se nourrit pas aux dépens de l'urée ; 2° qu'il cultive dans un milieu contenant 1 pour 100 de peptone et 2 pour 100 d'urée, mais sans décomposer l'urée, qu'on retrouve en totalité dans les analyses ; 3° que non seulement l'urée n'est pas décomposée par le *bacterium coli*, mais qu'elle gêne son développement dans les milieux peptonisés.

A 1 pour 100, elle agit peu ; à 3 pour 100, elle retarde la culture qui est maigre, et empêche la formation de l'indol ; à 5 pour 100, elle empêche la culture. Dans les milieux contenant 2 pour 100 d'urée et de peptone, l'odeur désagréable habituelle des cultures ne se développe pas.

Tous ces faits concordent avec cette remarque, qui nous avait d'abord frappés, que l'urine est un mauvais milieu de culture pour le *bacterium coli*. Ce rôle défavorable de l'urine peut être rapproché du rôle analogue qui a été attribué à d'autres produits de sécrétion (mucus, larmes, bile, salive) et qui concourt pour une part, avec certaines dispositions anatomiques des voies d'excrétion et avec l'action mécanique du liquide excrété, à la défense des appareils glandulaires contre les microbes. Ainsi pourrait plus aisément se concevoir le rôle, démontré important

sinon nécessaire, des causes adjuvantes (rétention d'urine, congestion), dans la production de l'infection urinaire.

De plus, l'observation qui a été le point de départ de nos recherches n'avait pas trait à une néphrite chirurgicale, à une néphrite ascendante, mais à une *néphrite médicale* descendante, dont l'existence n'était pas connue. Les observations de MM. Fernet et Papillon, Netter, Chantemesse et Widal confirmèrent son existence.

Ces notions nouvelles que nous avons apportées il y a plus de trente ans est devenue classique. Elle a de plus, ouvert le chapitre des infections sanguines et rénales colibacillaires.

LA TUBERCULINE DANS LES ÉPANCHEMENTS SÉRO-FIBRINEUX

Landouzy, MM. Kelsch et Vaillard, M. Netter avaient démontré la nature tuberculeuse du plus grand nombre des pleurésies séro-fibrineuses; Koch venait de faire (1890) sa communication sur la tuberculine : il était permis de supposer que cette tuberculine existait dans les épanchements séro-fibrineux; avec Debove, nous l'avons démontré (1891).

Le liquide provenant d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse (ainsi qu'on s'en assura par l'inoculation au cobaye), *filtré* sur le filtre Pasteur, injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un malade atteint de lupus et de tuberculose pulmonaire, donna à ce malade, à la dose de 10 centimètres cubes, une température de 39°, avec réaction locale au niveau du lupus; à la dose de 20 centimètres cubes, 40°, réaction locale sur le lupus, congestion pulmonaire intense.

Le même liquide, *soumis à l'ébullition puis filtré* au filtre Pasteur, ne donnait aux mêmes doses qu'une réaction locale et une réaction générale bien moindre (38°,4). — Inoculé à un individu sain, il ne produisit aucune réaction, même à la dose de 40 centimètres cubes.

Le même liquide *stérilisé par chauffage discontinu* donnait, au contraire, à la dose de 10 centimètres cubes, une réaction générale et une réaction locale, lupique et pulmonaire, beaucoup plus fortes.

Par contre, le liquide provenant d'une ascite cardiaque, injecté au lupique, ne produisit aucune réaction, ni locale, ni générale.

a Ces diverses injections semblent prouver que le liquide contenu dans les épanchements tuberculeux des cavités sereuses contient un principe auquel Koch a donné le nom de tuberculine. En effet, il produit chez les tuberculeux des phénomènes de réaction générale et locale et ne les produit que chez les tuber-

culeux; il les produit chez ces derniers à l'exclusion des autres liquides provenant des épanchements des cavités séreuses. »

Le liquide agit au maximum lorsqu'il est stérilisé par chauffage discontinu; agit moins s'il est filtré; au minimum, s'il est bouilli et filtré. Ces faits sont d'accord avec ce que l'on a démontré plus amplement depuis : l'adhérence des produits microbiens aux filtres, aux substances albumoïdes précipitées, la diminution (pour la tuberculine) de leur activité par l'ébullition.

Les résultats thérapeutiques que nous obtînmes par l'injection de ces liquides furent peu appréciables (de même que par les injections de tuberculine).

INFECTIONS A STREPTOCOQUES

Un malade, âgé de 52 ans, entre à l'hôpital avec l'aspect clinique d'une pneumonie grave, à forme typhoïde. Sur la broncho-pneumonie double et l'état infectieux très prononcé s'ajoutent rapidement les signes d'un *phlegmon de l'œil gauche et d'une phlébite des sinus*.

A l'autopsie nous trouvons le streptocoque dans les foyers de broncho-pneumonie, dans le pus du sinus pétreux supérieur droit, dans une plaque de méningite de la base, dans le pus de l'œil gauche et enfin, mais sans formation d'abcès, dans un certain nombre des glomérules des reins.

A côté de cette infection mortelle à streptocoque, nous pouvons placer le cas que nous avons observé avec M. Jaquet et dans lequel le même microbe donna, d'une part, à l'accouchée une infection légère, caractérisée par un peu de métrite, de l'ecthyma de la vulve, une angine pseudo-membraneuse, d'autre part, à l'enfant un *phlegmon ombilical*, qui l'emporta en cinq jours.

Une observation, qui date de 1890, a été utilisée par M. Hérard de Bessé, dans sa thèse sur les *formes septiques du cancer de l'estomac* (1896).

Le malade, âgé de 63 ans, eut un abcès pré-stomacal au cours d'un cancer de l'estomac et mourut, quelque temps après, d'infection purulente. A l'autopsie, j'ai trouvé le streptocoque dans l'abcès pré-stomacal, dans des noyaux de broncho-pneumonie, dans le pus de l'arthrite du genou.

Le cas de l'enfant dont nous avons, avec M. P.-P. Lévy, rapporté l'observation s'est terminé par la guérison. Le fait de trouver du streptocoque dans une hémoculture n'est donc pas un indice de gravité absolue.

L'origine de la septicémie était sans doute l'otite dont la petite malade était atteinte. Les faits cliniques dominants consistaient dans l'hépto-splénomégalie,

l'anémie, les frissonnements accompagnant les oscillations thermiques et surtout l'évolution à bascule des localisations phlébitiques et articulaires.

Les examens de laboratoire ont porté d'abord sur l'hématimétrie et l'histologie sanguine. Contrairement aux observations d'anémie streptococcique de type pernicieux, celle-ci a évolué comme une anémie infectieuse, mais bénigne, destructrice plutôt d'hémoglobine que de globules.

Le streptocoque isolé à trois reprises de l'hémoculture était peu agglutinable par le sérum de la malade. Par contre, il était très hémolysant. Nous avons pu constater nettement la présence d'hémolysines dans les cultures et dans le bouillon amicrobien; de même nous avons constaté l'existence d'antihémolysine dans le sang de la malade.

Celui-ci non seulement avait une résistance globulaire très augmentée vis-à-vis de l'hémolysine streptococcique, mais encore il était hyperrésistant vis-à-vis des solutions salines hypotoniques.

Aussi nous demandions-nous s'il ne conviendrait pas d'utiliser la streptococcylisine, substance non toxique, pour renforcer la résistance globulaire d'un sang, lorsque celle-ci vient à diminuer pour une raison quelconque.

ACTION ANTISEPTIQUE DU SUC GASTRIQUE

Le rôle antiseptique du suc gastrique, déjà signalé par Spallanzani (1783), a été l'objet de nombreuses recherches (Perroncito, Vignal, Abdous, Straus et Wurtz, Cassaet, etc.).

Avec M. Achard (1891-1892), nous avons entrepris des expériences qui, sans être aussi nombreuses que nous l'aurions voulu, nous ont permis de poser les conclusions suivantes, consignées dans la *Thèse* de M. Hérard de Bessé (1896).

1° L'estomac contient un grand nombre de microbes (microcoques, bacilles, levures).

2° Dans un cas de cancer de l'estomac avec stase des aliments, anachlorhydrie et fermentations secondaires, le nombre des microbes trouvés était infiniment plus grand que dans deux cas où les malades étaient atteints de dyspepsie nerveuse simple, sans modifications importantes du chimisme stomacal.

3° Le liquide de stase dans le cas de cancer n'a pas nécessairement une grande toxicité (12 centimètres cubes injectés dans l'oreille d'un lapin et dans le péritoine d'un cobaye n'ont déterminé aucun trouble appréciable).

4° Le suc gastrique s'oppose à la culture des microbes (*bacterium coli*, bacille d'Eberth, microbes trouvés dans l'estomac de nos malades).

5° Ce fait tient non seulement à l'absence de matériaux nutritifs, mais à l'action empêchante du suc gastrique : les microbes n'y cultivent pas, même lorsqu'on y introduit des matériaux nutritifs (3 pour 100 de peptone).

6° Les microbes qui pénètrent dans l'estomac y sont détruits par le suc gastrique à mesure que leur séjour se prolonge (le suc gastrique *in vitro* supprime en quatre heures la vitalité du *bacterium coli*, du bacille d'Eberth, des microbes de l'estomac, excepté la levure).

ORIGINE SEPTICÉMIQUE DU PURPURA MÉNINGOCOCCIQUE

Dans un cas de méningite cérébro-spinale, avec méningococcémie mise en évidence par l'hémoculture, nous avons, avec M. A. Cain, cultivé le méningocoque isolé dans la sérosité d'un élément purpurique.

La biopsie d'une tache de purpura nous a permis de même de retrouver les méningocoques dans les coupes ; ils siègent dans la lumière des capillaires et dans les infiltrats qui les engainent. Ils sont surtout abondants au niveau des glandes sudoripares.

L'étude histologique des lésions apporte un argument de plus en faveur de l'origine septicémique du purpura : elles consistent essentiellement en réactions inflammatoires des capillaires qui sont congestionnés et s'entourent d'un manchon leucocytaire plus ou moins épais.

THÉRAPEUTIQUE

SYPHILIS

Dès 1885, Bacelli avait conseillé le traitement de la syphilis par les injections intraveineuses de sublimé ; en 1890, M. Abadie employait contre les accidents oculaires de la syphilis, les *injections intraveineuses* de cyanure de mercure, mais ses élèves seuls suivaient son exemple ; aussi pouvais-je écrire, en 1903, que « nos devanciers nous avaient légué la terreur des injections intraveineuses » et fus-je alors considéré comme un audacieux, lorsque je les introduisis dans la thérapeutique médicale.

J'employai la solution de cyanure de mercure au centième conseillée par M. Abadie et j'injectai un centigramme tous les deux jours ou deux centigrammes par jour suivant la gravité des cas et la tolérance des malades. Le cyanure de

mercure, ainsi que je le montrai plus tard avec M. Pagniez, n'a aucune action coagulante sur le sang ni destructive sur les globules.

La salivation est exceptionnelle. La diarrhée, lorsqu'elle survient, cède aux astringents et incite à diminuer la dose injectée. Les avantages sont doubles sur les injections intra-musculaires : l'injection intraveineuse est *indolore* et elle ne produit pas de *nodosité*. Il est nécessaire et suffisant d'injecter le liquide dans la lumière du vaisseau. La technique est simple et les complications telles que l'abcès, la thrombose et l'embolie ne peuvent survenir lorsque l'injection est bien faite.

Les avantages d'*ordre général* sur les préparations mercurielles administrées par ingestion ou frictions sont : l'action *plus rapide, plus sûre, plus durable*.

La technique des injections intraveineuses est aujourd'hui trop connue pour qu'il me soit utile de la décrire ; je me contenterai de rappeler que j'ai insisté le premier sur les avantages des aiguilles d'une longueur d'un centimètre au maximum, à biseau court, à diamètre de six dixièmes de millimètre, avec lesquelles on ne risque pas de transfixer la veine ni de voir la coagulation du sang obstruer la lumière de l'aiguille.

La seule contre-indication est l'impossibilité d'entrer l'aiguille dans des veines trop petites, trop profondément cachées sous une couche de graisse.

L'indication de ce traitement est surtout dans les syphilis graves à cause des résultats rapides et sûrs que l'on obtient.

Lors de ma communication à la Société médicale des Hôpitaux (1909) j'avais réussi quatorze observations qui montraient l'efficacité rapide et supérieure à celle de tous les autres traitements dans des manifestations variées de syphilis secondaire ou tertiaire. La méthode s'est dès lors rapidement répandue et peu d'années après était employée dans tous les services des hôpitaux de Paris au point de remplacer presque dans tous les cas les autres traitements mercuriels.

La terreur des injections intraveineuses avait disparu et quand les préparations arsenicales furent introduites avec le succès que l'on connaît dans la thérapeutique de la syphilis, tous les médecins étaient entraînés à la pratique des injections intraveineuses, ce qui ne contribua pas pour peu à la généralisation du nouveau traitement.

Sans rejeter, tant s'en taut, le cyanure de mercure, qui reste indiqué pour le traitement de fond et le traitement continu après le traitement d'attaque par les préparations arsenicales, je pensai que celles-ci devaient rendre des services très importants dans le traitement de la *syphilis héréditaire précoce*.

Aussi, depuis 1913, ai-je adopté pour le traitement de la syphilis héréditaire chez les nourrissons, les enfants du premier âge et de la seconde enfance, les

injections intraveineuses des arsénobenzols en employant les solutions concentrées conseillées par M. Ravaut et qui sont d'un maniement si faciles dans la thérapeutique infantile.

Chez les *nourrissons* la syphilis héréditaire des 3 ou 4 premiers mois de la vie est extrêmement grave, et la rapidité d'action du traitement est indispensable pour éviter une catastrophe. Les préparations mercurielles administrées par ingestion, friction, lavement, injections sous-cutanées ou intramusculaires agissent trop lentement, de même que le cyanure de mercure en injections intraveineuses, et les arsénobenzols administrés par voie digestive ou sous-cutanée. L'injection intraveineuse des arsénobenzols a une action beaucoup plus rapide et j'emploie le novarsénobenzol qui est la plus maniable de ces préparations arsenicales.

La dose a une grosse importance. Pour enrayer la maladie il faut l'attaquer par une dose massive de novarsénobenzol car la vie du malade est en danger. Je fais d'emblée la dose de *un centigramme un tiers* par kilogramme du poids de l'enfant.

Cette même dose est injectée chaque semaine pendant 10 semaines. Le traitement compte plusieurs séries d'injections, séparées les unes des autres par un mois d'abord, puis deux, puis trois mois de repos. On règle la dose chaque fois d'après le poids de l'enfant.

Les *résultats* sont merveilleux et obtenus avec une rapidité surprenante : les accidents cutanés pâlisent après 48 heures, disparaissent après dix à douze jours ainsi que les fessiers et les rhagades ; la peau sèche et plissée devient lisse, sa teinte jaunâtre ou barbouillée de rouge devient rose et blanche ; le jetage du nez s'arrête, le ronflement s'éteint, l'enfant maigre et endormi, qui ne cessait de dormir comme en léthargie, se réveille, tette et grossit ; en trois semaines il a repris l'aspect d'un enfant normal. La rate et le foie diminuent progressivement tout en restant gros pendant six semaines ou deux mois. La réaction de Bordet-Wassermann ne deviendra négative qu'après deux ou trois séries d'injections ou davantage.

Ce traitement doit être *précoce*, avant que les désordres irrémédiables se soient produits.

Chez tous les enfants du premier âge j'ai employé le même traitement à hautes doses d'emblée.

Dans la seconde enfance, la rapidité d'action étant moins nécessaire, on peut employer des doses progressives comme chez l'adulte. La dose de 1 centigramme par kilogramme n'est faite qu'à la troisième injection après l'emploi de $\frac{1}{3}$ puis $\frac{2}{3}$ de la dose. Les injections sont faites tous les huit jours, pendant 10 semaines puis reprises après un mois de repos et cela jusqu'à guérison contrôlée par l'examen du sang.

Ces injections intraveineuses sont faites soit dans les veines du pli du coude,

si elles sont accessibles, soit, suivant la technique indiquée par M. G. Blechmann en 1913, dans la veine jugulaire externe ou les veines épicrotiennes, plus souvent dans ces dernières qui, quoique moins apparentes, sont plus accessibles, moins mobiles et moins dépressibles.

En 1920 j'apportais à la Société de Pédiatrie une statistique de 100 malades à laquelle je peux en ajouter aujourd'hui 127 autres. Je n'ai jamais observé le moindre accident imputable au traitement dans les 3 000 injections intraveineuses de novarsénobenzol qui ont été faites à la consultation externe de mon service.

La conclusion à laquelle je suis arrivé après dix années d'une expérience comparée au souvenir des anciens traitements, c'est que *le traitement le plus actif, le plus sûr de l'hérédosyphilis précoce est le traitement par les injections intraveineuses de novarsénobenzol à forte dose d'emblée.*

KALA-AZAR

J'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris en 1922, en collaboration avec MM. Monier-Vinard et Georges Gendron, l'observation d'une petite fille de deux ans et demi, guérie d'un kala-azar grave après un traitement intensif par le stibényl, (acétyl-p-amino-phényl-stibinate de soude).

La maladie a évolué pendant 8 mois avec température oscillant entre 37 et 39, — anémie profonde (1 600 000 globules rouges) — rate volumineuse (26×13 centimètres).

Aussitôt le diagnostic établi, le traitement par le stibényl a été entrepris.

Ce corps se présente sous l'aspect d'une poudre brune, — dosée en ampoules de 0,05 à 0,40 centigrammes, — que l'on fait dissoudre au moment de l'emploi dans une quantité convenable de sérum physiologique.

Le mode d'administration a été la voie *intamusculaire*, intrafessière, à la dose de 5, 10, 15, 20 centigrammes, préférable à la voie intraveineuse, qui nous a donné pour une injection de 20 centigrammes les symptômes de l'intoxication par l'antimoine.

L'intervalle des injections a été de 72 heures au début du traitement, de 48 heures dans la suite, après qu'il nous fut apparu que le médicament administré à intervalles trop éloignés améliorait la maladie sans la guérir.

Me rappelant des recherches inédites que nous avons faites avec M. Sonnié-Moret, ancien pharmacien en chef de l'hôpital des Enfants-Malades, sur l'élimination du cyanure de mercure injecté par la voie veineuse, j'ai demandé à MM. Terrial et Bournigault d'étudier l'élimination du stibényl par l'urine en l'y recherchant de 6 en 6 heures après l'injection.

Nous avons constaté que ce médicament traverse l'organisme sans se décomposer et que son action est due à ses propriétés personnelles ; — que 12 heures après l'injection la moitié du produit est éliminée, — après 36 heures, les $\frac{6}{7}$; après 72 heures il ne reste plus dans l'organisme que des fractions de milligramme. Il ne peut donc y avoir d'accumulation.

Grâce à ces renseignements, nous avons réglé le traitement avec précision et mis un intervalle de 48 heures entre les injections. Dès ce moment l'amélioration a progressé jusqu'à guérison complète en trois mois.

Cet enfant de 2 ans et demi a absorbé en sept mois 15^{cc},66 de stibényl, administré en 92 injections.

La voie intramusculaire nous a paru préférable à la voie intraveineuse. Nous avons eu une *intolérance* franche après une injection intraveineuse de 20 centigrammes. Les signes ont été ceux de l'intoxication par l'antimoine : vomissements, nausées, toux quinteuse, anorexie. Ces signes d'intolérance n'ont présenté aucun caractère de gravité.

Il semble donc que le stibényl est le médicament spécifique pour le traitement du kala-azar infantile. Les doses proportionnées à l'âge et au poids de l'enfant doivent être *répétées tous les deux jours* pour que l'action stérilisante du médicament vis-à-vis du parasite ait son action la plus efficace.

DIPHTÉRIE

PARALYSIE DIPHTÉRIQUE. — Le sérum antidiphtérique, dans des cas assez nombreux, est impuissant à amener la guérison de *paralysies diphtériques* graves, quelles que soient les doses employées. Aussi était-il souhaitable d'orienter la thérapeutique de ces accidents dans une voie nouvelle. Par analogie avec ce qui se passe dans la vaccinothérapie de certaines affections, telles que la furonculose et les ostéites typhiques, nous nous sommes demandé, avec MM. P. Levy et Plichet, si l'injection de toxine diphtérique ne pourrait provoquer une réaction de foyer au niveau de la substance nerveuse imprégnée de ce poison et l'en libérer.

L'emploi de la toxine pure eût été très dangereux. L'innocuité des mélanges hyperneutralisés T + A que nous préparons pour la vaccination antidiphtérique devait nous engager à en tenter l'usage.

Nous avons utilisé 2 sortes de mélanges : l'un est le vaccin T + A ordinaire, qui contient 1 centimètre cube de toxine titrant 300 toxies et 0^{cc},3 de sérum antidiphtérique contenant en tout 10 000 antitoxies. L'autre mélange contient 1 centimètre cube de toxine, soit 300 toxies et 20 centimètres cubes de sérum soit 500 000 antitoxies.

Dans le premier, la faible quantité de sérum n'a pour but que de permettre à l'organisme de supporter sans dommage l'injection toxique; nous réservons son usage au traitement des paralysies bénignes ou moyennes, contre lesquelles on pratique généralement la sérothérapie.

Nous utilisons le deuxième dans les cas graves, pour ne pas priver les malades du bénéfice des injections de sérum, tout en associant à celui-ci la toxine, dont nous recherchons l'action antigénique.

Les injections ont été uniquement sous-cutanées dans les cas de paralysies d'apparence bénigne. Dans un cas extrêmement grave, aux injections sous-cutanées a été adjointe une injection intrarachidienne de mélange toxo-antitoxique. Par précaution, la toxine de ce mélange avait été chauffée à 76° pendant 5 minutes.

Chaque enfant a reçu 4 à 5 injections représentant au total 1200 à 1500 unités toxiques. Aucune réaction importante n'a été observée.

L'analyse de nos observations nous conduit à penser que nous avons écourté la durée des paralysies dans les cas légers.

Dans une observation, il s'agissait d'une paralysie extrêmement grave, généralisée, accompagnée de troubles cardio-respiratoires et paraissant devoir aboutir rapidement à la mort. Au 8^e jour du traitement, tout danger était écarté: en un mois l'enfant était complètement rétabli.

EXTUBATION. — Depuis 1894, ainsi que le prédisait M. Roux dans sa communication au congrès de Vienne, la trachéotomie est devenue l'exception, le tubage la règle dans la diphtérie laryngée lorsqu'une intervention est nécessaire. De même qu'autrefois pour la trachéotomie la technique variait d'un hôpital à l'autre, de même, du moins en 1907, l'instrumentation adoptée pour le tubage variait dans les divers hôpitaux d'enfants et l'on employait, suivant les services, les instruments de Collin, Sevestre, Bayeux, Ferroud, Avendano, Deguy et Weill-Hallé, Froin.

Aucun de ces instruments ne s'impose par de grands avantages: c'est ce qui explique la diversité des préférences.

Les partisans des instruments de Froin aiment l'introducteur, qui supprime le mandrin déjà condamné par Ferroud; — l'anse qui prolongeant le tube à sa partie inférieure en rend l'introduction plus aisée, le rejet spontané plus difficile; — la forme de la tête du tube, excavée au lieu d'être bombée, qui rend l'extraction beaucoup plus facile. Mais l'ablation du tube de Froin par énucléation est très difficile sinon impossible. Or, comme le disent MM. Deguy et Weill-Hallé, tout tube qui ne permet pas l'énucléation est condamné.

Une fausse membrane peut en effet obstruer brusquement le tube, et l'infir-

nière est obligée de faire l'énucléation d'urgence avant l'arrivée de l'interne. Cet accident à la vérité est plus rare avec le tube de Froin qu'avec les autres, parce que l'anse qui prolonge son extrémité inférieure empêche le plus souvent la pénétration brusque d'une fausse membrane : l'obstruction se fait lentement et l'on a le temps de prévenir l'interne de garde, qui pourra procéder au détubage par extraction. Mais si exceptionnelle que soit cette complication, elle peut se produire et entraîner la mort du malade. Aussi ne m'a-t-il pas paru inutile de montrer que l'ablation du tube de Froin sans extracteur, par seules manœuvres externes, est possible et même relativement facile.

Le procédé que je propose recherche non l'énucléation, mais la *propulsion* du tube de bas en haut par le bord interne du pouce appliqué sous son extrémité inférieure.

Voici la technique :

1^{er} temps. — L'enfant est assis sur le bord de son lit : une infirmière, placée de l'autre côté du lit, maintient les deux bras appliqués le long du corps et non attirés en arrière comme on le fait pour le tubage ou l'énucléation.

L'opérateur se place en face de l'enfant, un genou sur le sol ; sa main gauche prend la tête de l'enfant (le pouce sur le front, les doigts sur l'occiput) et la renverse en arrière ; sa main droite embrasse le cou (le pouce en avant, les doigts sur la nuque) : le pouce placé immédiatement au-dessus de la fourchette sternale cherche par son bord interne à sentir l'anse du tube.

2^e temps. — Quand le pouce sent bien l'anse du tube, il la fait remonter doucement et sans exercer aucune force jusqu'au cartilage cricoïde.

3^e temps. — A ce moment l'opérateur, dont les mains n'abandonnent pas leurs positions respectives, penche en avant tout le haut du corps de l'enfant sans fléchir la tête : le tube tombe dans la bouche et de là sur le sol ou dans la cuvette disposée à cet effet.

On a reproché au procédé de l'énucléation d'être brutal, parce qu'il nécessite une assez forte pression sur la trachée. A mon avis ce reproche est exagéré, mais, quoi qu'il en soit, on ne pourrait le faire au procédé de propulsion que je propose pour les tubes de Froin et qui est un *procédé de douceur*. Il est, en effet, inutile et mauvais, je le répète, d'exercer une pression sur la trachée, il faut repousser doucement le tube de bas en haut avec le bord interne du pouce, qui cherche à rester en contact avec lui : ce souci constant d'une sensation délicate exclut toute force et toute brusquerie.

En admettant que l'on ne veuille pas faire systématiquement le détubage par propulsion, j'ai pensé qu'il était bon de faire connaître ce procédé, l'ablation du tube d'urgence pouvant parfois être nécessaire.

Ce procédé ne présente pas de grandes difficultés et peut être employé par tout le monde, notamment par les infirmières chargées de la surveillance des enfants.

Elles l'apprendront tout aussi bien qu'elles ont appris l'énucléation : il suffit de le leur montrer, en insistant sur les différences des deux procédés correspondants aux différences des tubes de Bayeux et de Froin.

COQUELUCHE

Depuis que Stepp a préconisé le bromoforme dans le traitement de la coqueluche, ce médicament est couramment employé et nos observations ne font que confirmer celles de M. Marfan. Nous avons toutefois attiré l'attention sur ce point particulier que la dose à laquelle on peut arriver est beaucoup plus forte qu'on ne l'avait cru. Nous avons donné, sans voir d'accidents, des doses de bromoforme 6 ou 8 fois plus fortes que la dose initiale (qui est 4 gouttes par année d'âge) : il suffit d'augmenter lentement et progressivement, en cessant dès que l'enfant est pris de somnolence.

Avec M. Charpentier nous avons étudié l'absorption, l'élimination et la toxicité du bromoforme.

L'analyse des matières fécales recueillies après l'administration d'une dose de bromoforme nous a montré que 90 pour 100 du médicament étaient absorbés.

Le bromoforme s'élimine par le poumon, ainsi que l'indique l'odeur de l'haleine ; — par les mucosités bronchiques ; — par la salive ; — par l'urine, ainsi que le montre l'analyse.

Son élimination commence deux heures après l'ingestion et se continue pendant plusieurs jours.

On conçoit ainsi : 1° l'action modificatrice sur les mucosités bronchiques ; 2° la possibilité de l'accumulation lorsqu'on renouvelle la dose tous les jours, et plus encore lorsqu'on l'augmente.

Pour étudier la toxicité nous avons employé le bromoforme pur, l'huile bromoformée et l'eau bromoformée en injections sous-cutanées. Nous nous sommes arrêtés à cette dernière dont l'absorption est plus régulière, et dans laquelle le bromoforme est à un degré de dilution, qui permet un dosage meilleur et une gradation plus faible dans l'augmentation des doses.

Nos recherches nous ont montré :

1° Que la dose toxique pour le lapin et le cobaye est d'environ 50 centigrammes par kilogramme d'animal : les lésions sont celles qu'on a observées dans l'intoxication accidentelle des enfants ;

2° Qu'on passe assez brusquement de la dose non toxique à la dose mortelle : par exemple 0^{re},725 de bromoforme ne donnent aucun accident à un cobaye et 0^{re},87 le tuent ;

3° Que cependant une augmentation lente et graduelle met à l'abri de toute surprise : nos animaux, auxquels nous injectons des doses progressivement croissantes (de 5 en 5 centimètres cubes) d'eau bromoformée, présentent des phénomènes toxiques nets (sommolence, puis demi-coma, puis convulsions) dans les 3 ou 4 jours qui précèdent l'injection de la dose mortelle ;

4° Que la somnolence, premier signe d'intoxication avec les doses progressives, cesse rapidement, et ne se renouvelle pas si l'on ne reprend pas les injections ;

5° Que le bromoforme s'accumule dans l'organisme, comme il était facile de le prévoir d'après la lenteur de son élimination.

Ces recherches ont un intérêt pratique : elles nous montrent que l'administration du bromoforme dans la coqueluche doit être *lentement progressive* ; — que l'on est prévenu du commencement de l'intoxication par une *sommolence* brusque de quelques heures ; — qu'il faut *cesser* à ce moment l'emploi du médicament pendant plusieurs jours, sous peine d'exposer l'enfant à des accidents plus graves et même mortels.

CHORÉE

Le traitement de la chorée par l'arsenic fut conseillé par Alexander au siècle dernier, employé en Angleterre, en Allemagne, en France, puis condamné en 1849 par G. Sée comme inutile et dangereux. De 1850 à 1859 cependant, Aran préconise l'arsenic à doses élevées et rapidement croissantes : commençant à 2 ou 3 milligrammes chez un enfant de 7 ans, par exemple, il arrive en quelques jours à 1 centigramme et demi. Bouchut et Archambault obtiennent de bons résultats avec cette méthode, qui cependant ne se généralise pas ; mon maître F. Siredey réglemente le traitement qu'il administre sous forme de liqueur de Boudin (solution d'acide arsénieux à 1 millième), en commençant par 2 à 4 grammes et augmentant de 2 grammes par jour jusqu'à la guérison ; en cas d'intolérance (perte d'appétit, nausées, vomissements, diarrhée), on suspend ou on diminue la dose pendant deux ou trois jours, pour reprendre l'augmentation après la disparition, toujours très rapide, des signes d'intolérance. Cette méthode, conseillée encore par Bouchut (Brou de Launière, thèse 1880), par Ollive (thèse 1883), tombe bientôt dans l'oubli le plus complet.

En 1895, avec M. Marfan, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de

Grancher, nous avons repris la méthode de F. Siredey que nous continuons à employer de la façon suivante : *Début par 4 ou 6 grammes de liqueur de Boudin* suivant l'âge de l'enfant, *augmentation de 2 grammes par jour*, sans crainte d'arriver, s'il est nécessaire, à 30 ou 40 grammes (exceptionnel); — diminution de 4 grammes en cas d'intolérance, reprise de l'augmentation après la disparition des signes d'intolérance (toujours de courte durée, 2 à 3 jours); — une fois la guérison obtenue, *diminuer de 4 grammes par jour jusqu'à 0*, pour éviter les rechutes, autrefois assez fréquentes.

Le traitement de la chorée par l'arsenic à hautes doses a été jugé sévèrement par certains auteurs, qui, sans apporter de preuves à l'appui de leur opinion, redoutent la possibilité de phénomènes d'intoxication. Depuis les premiers résultats consignés dans la thèse de M. Cougnot, j'ai employé cette méthode dans plusieurs centaines de cas, *sans jamais constater le moindre accident*.

Les phénomènes légers d'intolérance (perte d'appétit, vomissements, diarrhée) ont toujours cédé par la simple diminution momentanée de la dose à laquelle était arrivé le malade et ne se sont pas reproduits, même à la suite de l'augmentation ultérieure, progressive et régulière.

La durée moyenne de la chorée est de 12 à 17 jours, alors que sans traitement elle est de 70 jours (G. Sée, J. Simon, Cadet de Gassicourt), de 40 jours avec les divers traitements, et variable de 16 jours (Legroux) à 27 jours (service de Grancher, 1894) avec l'antipyrine. Les rechutes, fréquentes avec l'antipyrine, ne se voient pas dans le traitement avec la liqueur de Boudin comme nous l'administrons.

M. Comby emploie aussi, depuis 1896, la liqueur de Boudin à hautes doses dans le traitement de la chorée et il obtient comme nous la guérison rapide.

Il a observé dans un cas une paralysie qu'il attribue à l'arsenic et non à la chorée, qui, on le sait, peut déterminer des phénomènes paralytiques. Nous ferons remarquer que la méthode de M. Comby diffère sensiblement de la nôtre : il *commence par une plus forte dose d'arsenic* (10 grammes de liqueur de Boudin) et *augmente plus rapidement les doses* (5 grammes par jour).

Il est possible que dans ces conditions le sujet soit plus sensible à l'intoxication : c'est un fait connu pour beaucoup d'intoxications que les sujets en ressentent d'autant moins les effets qu'on élève plus lentement les doses journalières : ils arrivent ainsi à supporter sans inconvénients des doses beaucoup plus fortes que la dose capable de produire des accidents graves chez un individu neuf.

VARIA

TREMBLEMENT HÉRÉDITAIRE

L'examen de deux familles de trembleurs nous a permis d'étudier, avec Debove (1891), le tremblement héréditaire, dont l'existence avait été indiquée par Fernet et Charcot.

« Il existe un tremblement héréditaire, disions-nous. Il se transmet dans la ligne paternelle aussi bien que dans la ligne maternelle, et n'atteint pas nécessairement tous les membres de la famille ; il se transmet sans atténuation.

« Il débute dans l'enfance et augmente avec l'âge.

« C'est un tremblement à oscillations rapides (8 à 9 par seconde), nul au repos complet, dont les oscillations produites dans l'attitude du serment persistent sans s'exagérer dans les mouvements intentionnels. Il peut s'étendre aux membres, à la paupière, aux lèvres, à la langue. Il a pour siège de prédilection les membres supérieurs. Il a des caractères propres qui ne permettent pas de le confondre. En tout cas, les antécédents de famille lèveraient tous les doutes.

« Nous ferons remarquer que nous n'avons que deux observations, car dans chaque groupe familial, le tremblement se transmet sous une forme toujours identique. Aussi ne devons-nous pas être trop affirmatifs dans nos conclusions, des observations plus nombreuses pouvant mettre en évidence des particularités qui n'existaient pas chez nos malades ou qui nous ont échappé. »

Plusieurs observations, publiées depuis par différents auteurs, ont confirmé ce que nous avons dit ; les caractères du tremblement sont tels que nous les avons décrits, le nombre des oscillations seul varie suivant les familles.

POLIOMYÉLITE

Très fréquente chez l'enfant, surtout au cours de ces dernières années, où elle revêt en plusieurs régions de la France le caractère épidémique, la poliomyélite aiguë est fort rare, presque exceptionnelle chez l'adulte. C'est une des raisons pour lesquelles nous en avons publié une observation avec M. Martingay à la Société Médicale des Hôpitaux.

Cette observation, outre la rareté de la poliomyélite aiguë de l'adulte, nous a paru intéressante à plusieurs titres : la *généralisation des lésions* à toute l'étendue de la moelle et du bulbe, la *guérison complète* de la malade, l'importance de l'électro-pronostic, qui permit de prévoir cette guérison, l'état de grossesse de la malade, l'apparition d'une *phlegmatia alba dolens* au cours de la poliomyélite, l'*accouchement normal d'un enfant normal*.

Au cours de la convalescence d'une affection grippale, dont le rôle est difficile à déterminer, après une période d'invasion de trois jours, les phénomènes paralytiques apparurent, frappant d'abord la face, les membres inférieurs, la nuque, le tronc, puis, huit jours plus tard, avec une nouvelle poussée fébrile les bras, le diaphragme, en même temps que se produisaient des menaces de syncope et des crises de cyanose. La moelle épinière et le bulbe dans toute leur étendue ont donc été intéressés par l'infection et pendant une dizaine de jours nous eûmes à redouter la mort par les accidents bulbaires et la possibilité d'une broncho-pneumonie de déglutition. Nous nous demandions aussi ce que deviendraient les muscles paralysés au cas où la malade ne succomberait pas dans cette période dangereuse de généralisation des paralysies.

Grâce à l'examen électrique M. Larat put nous prédire la *restitutio ad integrum* de tous les muscles paralysés. La suite lui donna raison : la malade, qui le 20 mai était complètement inerte sur son lit, pouvait le 15 juillet sortir de l'hôpital en s'aidant d'une canne et reprendre ses occupations à la fin d'octobre.

Nous ne connaissons pas l'agent pathogène de la poliomyélite aiguë, mais, grâce aux expériences de MM. Landsteiner et Popper, M. Levaditi, nous en connaissons certaines particularités.

Ces auteurs ont notamment démontré que le virus filtre à travers les bougies Chamberland et les bougies Berkefeld ; nous nous demandions si le placenta, qui ne laisse passer qu'accidentellement les microbes connus de la mère au fœtus, constituerait aussi vis-à-vis du virus de la poliomyélite un filtre suffisamment imperméable. C'est ce qui arriva : l'enfant ne fut pas atteint pendant la vie intra-utérine et vint au monde normalement constitué, sans paralysie et sans aucune déformation. Nous n'en concluons pas qu'il en sera toujours ainsi, mais il est important de noter que le placenta, qui ne laisse ordinairement pas passer de la mère au fœtus les microbes pathogènes que nous connaissons, peut constituer un *filtre imperméable pour le virus de la poliomyélite* d'autres observations viendront sans doute démontrer si cette imperméabilité est la règle ou l'exception.

Intervenant à la suite de notre communication M. Netter rapporta sept observations dans lesquelles des femmes atteintes de poliomyélite au cours de la grossesse accouchèrent dans des délais normaux d'enfants vivants qui ne présentaient aucune trace de paralysie.

Il semble donc bien que la maladie ne se transmette pas de la mère à l'enfant par la voie utérine.

POULS LENT PERMANENT

D'ordinaire le pouls lent permanent avec dissociation auriculo-ventriculaire complète ne s'accompagne pas des accidents nerveux que l'on observe dans la première phase de la maladie où la dissociation est incomplète. Dans l'observation que nous avons étudiée avec MM. Lian et Martingay le malade avait des crises syncopales fréquentes, dont il ne gardait d'ailleurs aucun souvenir, bien que l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète nous ait été démontrée par la fixité du ralentissement marqué du pouls (32 pulsations à la minute), par l'examen du tracé simultané du choc de la pointe du cœur et du pouls carotidien, par l'inscription de la pulsation cardio-œsophagienne, par l'électrocardiogramme qui montrait 87 contractions auriculaires pour 31 pulsations ventriculaires à la minute, par l'épreuve de l'atropine qui accélérât les contractions auriculaires sans modifier les contractions ventriculaires.

Cette observation a été la première qui fit exception à la formule classique.

HÉMORRAGIES DES MÉNINGES SPINALES

Un jeune homme est pris brusquement de douleurs lombaires et sciatiques auxquelles s'associent raideur, signe de Kernig et parésie légère des membres inférieurs.

6 ponctions lombaires pratiquées dans l'espace d'un mois permettent de recueillir un liquide hémorragique.

Le culot hématique atteint son maximum le 15^e jour ; la réaction leucocytaire fut maxima à la 3^e semaine ; la xanthochromie parvint à son acmé 8 jours après celle du dépôt hématique.

A l'occasion de notre observation, nous avons, avec M. Ch. Foix, fait l'histoire des hémorragies méningées spinales. Nous avons cherché à reproduire expérimentalement les troubles déterminés par l'hémorragie méningée, en injectant à 4 reprises du sang ou du sérum physiologique dans le canal rachidien du chien. De nos expériences et de celles des auteurs précédents, on peut tirer un certain nombre de déductions :

« L'injection du sang dans l'espace sous-arachnoïdien n'est pas mortelle si on ne dépasse pas certaines doses. Elle détermine de la parésie, de la raideur, de la douleur, de l'hyperthermie.

« La parésie et la raideur traduisent probablement, outre la compression, une réaction méningée.

« Parésie, raideur, douleur, ne dépendent pas de la nature hémorragique du liquide injecté, mais de son abondance et de la répétition des injections.

« La fièvre est due à l'irritation du système méningo-médullaire et à la résorption sanguine.

« La couleur jaune du liquide disparaît en 10 jours.

« Si l'on applique ces données à l'étude des faits cliniques, indépendamment de l'origine traumatique ou toxi-infectieuse évidente, il faut invoquer l'intervention d'une méningite légère primitive du cul-de sac sous-arachnoïdien. Sous son influence les vaisseaux s'altèrent, se rompent ; cette hémorragie irrite la méninge, d'où un cercle vicieux expliquant la durée anormale des phénomènes.

« La cause même de la méningite légère est probablement très variable. »

PUBLICATIONS RELATIVES A L'HYGIÈNE

MALADIES EXOTIQUES

CHOLERA

1906. *Le choléra de 1905 en Allemagne.* (Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique, tome XXXVI, 1907.)
1911. *Le choléra dans les départements des Bouches-du-Rhône et de l'Hérault.* En collaboration avec M. PAUL FAIVRE. (Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur.) Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique, tome XLII, 1913.
1914. *Instructions sur le prélèvement, l'envoi et l'examen des matières fécales en vue de la recherche du vibrion cholérique.* (En collaboration avec MM. POTTEAU et H. LARUÉ.)

PESTE

1919. *Étude d'une petite épidémie de peste à Marseille.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1920. *Étude sur le réveil de cette épidémie.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1921. *Mesures à prendre contre l'importation et l'extension de la peste.* (Rapport au Conseil supérieur d'Hygiène.)

TYPHUS

1915. *Membre d'une mission spéciale présidée par M. J. Brisac, pour étudier les mesures à prendre au Frioul, à l'égard des voyageurs venant des pays contaminés de typhus exanthématique.*

1915. *Mesures prophylactiques contre le typhus exanthématique et le typhus récurrent.* (Rapport au conseil supérieur d'Hygiène, au nom d'une commission spéciale.)
1916. *Mission avec MM. Chantemesse et Pottevin, pour l'étude des mesures à prendre à Modane et à Menton, à l'égard des voyageurs venant de pays contaminés de typhus.*
1917. *Étude du danger que pourrait faire courir à notre pays une épidémie de typhus dans les empires centraux; proposition des mesures prophylactiques nécessaires.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1920. *Au sujet de quelques cas de typhus exanthématique dans un camp d'ouvriers polonais.* (Rapport à M. le Ministre de l'Hygiène.)
1920. *Mesures prophylactiques aux frontières contre le typhus.* (Rapport à M. le Ministre de l'Hygiène.)

PALUDISME

1917. *Prophylaxie du paludisme.* (Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1918. *Instructions pour la destruction des moustiques.* (En collaboration avec M. CHANTEMESSE). (Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur, après adoption par le Conseil supérieur d'hygiène.)

MALADIES INFECTIEUSES AUTOCHTONES

FIEVRE TYPHOÏDE

1904. *Rapport sur la recrudescence des cas observés à Paris de février à avril 1904 et sur les conditions d'alimentation de la ville de Paris en eau potable.* (En collaboration avec M. MICHAUX-LÉVY au nom d'une commission spéciale.) Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique, tome XXXIV, 1906.
1904. *Épidémie à la Maison centrale de Fontevault (Maine-et-Loire).* (Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1906. *Épidémie à Veudeuvre (Vienne).* (Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1909. *Épidémie à Saint-Brieuc (Côtes-du-Nord).* Rapport adressé à M. le Ministre de l'Intérieur. (Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique, tome XXXIX, 1911.)

1911. *Étiologie et Prophylaxie de la fièvre typhoïde.* (*Journal médical français.*)
1912. *Épidémie à Avignon (Vaucluse).* Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur. (*Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique*, tome XIII, 1915.)

TOXI-INFECTION ALIMENTAIRE

1917. *Sur l'épidémie d'intoxication d'origine alimentaire du Pré-Saint-Gervais.* (En collaboration avec M^{me} Rouven.) (*Bulletin de la Société de Pédiatrie.*)

DYSENTERIE

1918. *Sur les épidémies de dysenterie.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur sur les épidémies de dysenterie en 1918.)

DIPHTÉRIE

1906. *Épidémie à Houlgate (Calvados) en 1905.* (Rapport: *Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique*, tome XXXVI, 1907.)
1906. *Épidémie à l'école normale d'instituteurs d'Orléans en 1906.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1908. *Mesures prophylactiques prescrites dans les écoles primaires par l'arrêté ministériel du 18 août 1908. Dispositions applicables à la diphtérie.* (Rapport au Conseil supérieur d'hygiène.) (*Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique*, tome XXXVIII, 1909.)
1914. *Quelques documents relatifs aux porteurs de germes diphtériques.* (En collaboration avec M. P.-P. Lévy. (*Archives de médecine des enfants.*)
1916. *Épidémie à Nevers (Nièvre).* (En collaboration avec M. VALLARD, délégué de M. le Ministre de la Guerre): Etude de l'épidémiologie et des mesures prophylactiques à prendre par les deux départements ministériels. (Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1918. *Épidémie à Bellegarde (Ain).* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1920. *La diphtérino-réaction* (réaction de Schick). *Bulletin de l'Académie de médecine et Annales de médecine.* (En collaboration avec M. P.-P. Lévy.)
1921. *A propos de la réaction de Schick.* (En collaboration avec M. P.-P. Lévy.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux* (15 avril).

1921. *De la résistance à l'immunisation antidiphtérique contrôlée par la réaction de Schick.* (En collaboration avec M. P.-P. LÉVY.) *Bulletin de la Société de Pédiatrie.*
1922. *Sur un procédé nouveau de vaccination antidiphtérique.* (En collaboration avec M. P.-P. LÉVY.) *Bulletin de l'Académie de médecine.*
1922. *Les méthodes actuelles de prophylaxie contre la diphtérie.* (En collaboration avec M. P.-P. LÉVY.) (*Bulletin médical.*)

GRIPPE

1918. *Sur l'épidémie de grippe dite « espagnole » qui sévit en Suisse.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur et *Bulletin de l'Académie de Médecine.*)

SUETTE MILIAIRE

1906. *Épidémie observée dans les départements de la Charente et de la Charente-Inférieure.* (Mission avec M. CAUSTEMISSE.) Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur : *Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique*, tome XXXVI, 1907.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

1905. *Méningite cérébro-spinale à Nice.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1910. *Épidémie au Puy (Haute-Loire).* Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur. *Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique*, tome XLI, 1913.
1915. *Épidémie à Valréas (Vaucluse).* (Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur.)

POLIOMYÉLITE

1910. *Épidémie de la Creuse.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur et communication à la Société Médicale des Hôpitaux.)
1910. *Épidémie à Laval.* (Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1912. *Instructions concernant les mesures prophylactiques.* Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur. (*Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique*, tome XLII, 1915.)
1916. *Mesures que peut nécessiter en France l'épidémie qui sévit aux États-Unis.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)

ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

1930. *Résultats de l'enquête épidémiologique du Ministère de l'Hygiène.* (En collaboration avec M. Léon BERNARD.) *Bulletin de l'Académie de Médecine.*

VARIOLE

1906. *Épidémie à Guingamp.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1906. *Épidémies à Le Blanc (Indre).* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1915. *Sur les modifications à apporter à la loi de 1902 concernant la vaccination.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)

VARICELLE

1916. *Inutilité de l'inscrire parmi les maladies dont la déclaration est obligatoire.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)

TUBERCULOSE

1904. *Rapport sur l'installation d'une annexe à l'école de réforme de Saint-Hilaire (Vienne) pour recevoir des pupilles tuberculeux.* (Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique, tome XXXIV, 1906.)
1908. *Sur le placement à Lalizolle (Allier) des pupilles tuberculeux de l'Assistance publique.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1915. *Utilisation de l'ancien séminaire de Pignelin (Nièvre) comme station sanitaire.* (Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1915. *Installation d'un sanatorium à La Rochelle.* (Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1916. *Étude du fonctionnement de la station sanitaire du Huelgoat (Finistère).* (Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur.)

HYGIÈNE HOSPITALIÈRE

1908. *Historique de l'hospitalisation des enfants.* (Avec M. G. Sauer. *Le Bulletin médical.*)

1918. *Utilité d'une bonne ventilation permanente dans les hôpitaux.* (Bulletin de l'Académie de médecine.)
1918. *Description d'un procédé de ventilation permanente dans les hôpitaux.* *Revue d'hygiène et de police sanitaire.*
1918. *Hygiène des maladies contagieuses.* (Paris-Médical.)
1922. *L'isolement dans les hôpitaux d'enfants.* (Bulletin médical.)
1923. *Fonctionnement d'une crèche hospitalière.* En collaboration avec MM. GAYET et MICHEL. (Le Nourrisson.)
1924. *Ventilation permanente d'une crèche hospitalière avec chauffage en hiver, rafraîchissement en été, humidification constante.* (Bulletin de l'Académie de Médecine.)

HYGIENE INFANTILE

1911. *Allaitement au biberon : note relative aux précautions que nécessite l'allaitement au biberon.* (Rapport au Conseil supérieur d'hygiène.) Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique, tome XLI, 1913.
1914. *La purification du lait destiné aux nourrissons.* En collaboration avec M. P.-P. LEVY. Société de médecine publique et de génie sanitaire et *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1915.
1917. *Sur l'emploi du lait concentré pour l'alimentation des tout jeunes enfants.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1920. *Le placement chez une nourrice isolée.* (Rapport à la Conférence nationale de la Ligue contre la mortalité infantile.)
1920. *Ration alimentaire de l'enfant de 2 à 15 ans.* (En collaboration avec M^{me} C. DE TANNENBERG.) Bulletin de la Société de Pédiatrie.
1921. *Quelques indications pratiques sur l'alimentation des enfants et adolescents de 2 à 20 ans.* (En collaboration avec M^{me} C. DE TANNENBERG.) *Presse médicale.*
1922. *Alimentation de l'enfant après le sevrage et de l'adolescent.* Bulletin de la Société scientifique d'hygiène alimentaire.
1923. *L'alimentation des enfants par le lait de vaches nourries avec les pulpes de betterave.* (En collaboration avec M. E. ROLANTS.) *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire.*
1923. *Note sur la richesse bactérienne d'un lait recueilli aseptiquement et con-*

servé à température basse dans les boîtes Thermos. (En collaboration avec M. P.-P. LÉVY.) *Le lait. Revue générale des questions laitières.*

1934. *Les orphelins temporaires.* (En collaboration avec M^{lle} LABAUME.) *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire.* A l'impression.

VARIA

1905. *Catastrophe de Courrières.* (En collaboration avec M. CHANTENESSA.) *Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.*
1905. *Ecole normale d'instituteurs de Savenay (Loire-Inférieure). Etude de son état de salubrité.* (Rapport à M. le Ministre de l'Instruction publique.)
1905. *Membre rapporteur d'une commission spéciale nommée par M. le Préfet de la Seine pour étudier l'amélioration et la réorganisation des Services d'hygiène de la ville de Paris.* (Avec MM. DEBOVE, ROUX et CHANTENESSA.)
1908. *Services départementaux de désinfection: Etude du fonctionnement des Services des départements du Morbihan, d'Ille-et-Vilaine, de la Manche.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1910. *Inondations dans Paris et les départements de la Seine et Seine-et-Oise.* (Nombreux rapports à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1913. *A propos de la vente des spécialités pharmaceutiques.* (Rapport présenté à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1914. *Instructions concernant les mesures d'hygiène applicables dans les localités où ont séjourné les troupes.* (En collaboration avec MM. POTTEVIN et H. LAMÉ.)
1914. *Sur les demandes d'autorisation de fabrication et d'importation de sérum antitétanique et des autres sérums thérapeutiques.* (En collaboration avec MM. POTTEVIN et H. LAMÉ.) *Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.*
1915. *Membre d'une mission spéciale pour l'étude des mesures à prendre dans les régions évacuées par les armées allemandes.* (Présidée par M. J. BASSAC, directeur de l'Assistance et de l'hygiène publiques.)
1917. *Sur les mesures à prendre pour s'opposer aux pratiques anti-conceptionnelles et aux manœuvres abortives.* (Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur.)
1921. *Sur le projet de révision de la loi du 15 février 1902 relative à la protection de la Santé publique.* (Rapport au Conseil supérieur d'Hygiène publique)

de France au nom d'une commission spéciale présidée par M. VAILLARD.) *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire.*

1922. *Sur la déclaration obligatoire des Teignes.* (Rapport au Conseil supérieur d'Hygiène.)

1924. *Le rhinosclérome en France.* (Rapport à M. le Ministre de l'Hygiène.)

PUBLICATIONS CONCERNANT LA PATHOLOGIE INTERNE

MALADIES DE L'ENFANCE

- 1892. *Craniotabes et rachitisme*, *Bulletin de la société anatomique*
- 1893. *Péricardite à signes pseudo-pleurétiques*. In *Thèse* de M. PEYRÉ.
- 1896. *Les rashes prééruptifs dans la rougeole*. In *Thèse* de M. ROSEY.
- 1897. *Adénophlegmon tuberculeux de l'aisselle consécutif à la tuberculose pleuro-pulmonaire*. (En collaboration avec M. LÉON BERNARD.) *Revue des maladies de l'enfance*.
- 1897. *Modes de production des lésions du craniotabes dans le rachitisme*. (En collaboration avec M. MAERAN.) *Manuel de médecine*.
- 1897. *Albuminuries de l'enfance*. *Revue des maladies de l'enfance*.
- 1897. *L'hématurie essentielle*. In *Thèse* de M. HAMEL.
- 1898. *De l'hématome coue-périoste chez les rachitiques*. (En collaboration avec M. BRUX.) *Presse Médicale*.
- 1898. *Abcès multiples de la peau*. *Archives de Médecine des Enfants*.
- 1904. *Vomissements acétonémiques dans la méningite tuberculeuse*. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*.
- 1912. *Pyopneumothorax et bruit de glou-glou pleural*. (En collaboration avec M. P.-P. LÉVY.) *Bulletins de la Société de Pédiatrie*.
- 1912. *Lymphadénome de l'amygdale simulant un chancre syphilitique chez un*

enfant de sept ans. (Avec M. A. CAIS.) *Bulletins de la Société de dermatologie et syphiligraphie.*

1913. *Myélite métatypique chez un enfant de quatre ans. Bacillurie éberthienne persistant cinq mois après le début de l'infection.* (Avec M. P.-P. LÉVY.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux.*
1913. *Sur un cas de paralysie diphtérique.* (Avec M. P.-P. LÉVY.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux.*
1913. *Le signe de Kernig et la contracture dans les affections méningées du nourrisson.* (En collaboration avec M. P.-P. LÉVY.) *Le Nourrisson.*
1918. *Cote cervicale surnuméraire simulant un mal de Pott.* (En collaboration avec M^{lle} ROSEN.) *Archives de médecine des Enfants.*
1920. *Diphtérino-réaction (réaction de Schick) et pathogénie de la diphtérie secondaire; absence d'anergie à la diphtérie dans la rougeole.* (En collaboration avec M. P.-P. LÉVY.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux.*
1920. *Méningite tuberculeuse et granulis sans lymphocytose rachidienne.* (En collaboration avec M. LAURET.) *Bulletin de la Société de Pédiatrie.*
1920. *Myopathie à type fibreux avec rétractions tendineuses multiples et contractures intermittentes de certains muscles.* (En collaboration avec M^{mes} ATHANASSIO BENISTY et M. LIBERT.) *Bulletin de la Société de Neurologie.*
1921. *Mouvements cloniques rythmés de l'hémi-face droite persistant pendant le sommeil et probablement consécutifs à une névrite épidémique.* (En collaboration avec M^{mes} ATHANASSIO BENISTY et M. LIBERT.) *Bulletins de la Société de Neurologie.*
1921. *Atrophie spinale croisée chez un enfant de 12 ans avec contractions fibrillaires très marquées.* (En collaboration avec M^{mes} ATHANASSIO BENISTY et M. LIBERT.) *Bulletins de la Société de Neurologie.*
1921. *Syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez un enfant de 13 ans. Troubles sphactériens.* (En collaboration avec M^{mes} ATHANASSIO BENISTY et M. LIBERT.) *Bulletins de la Société de Neurologie.*
1922. *Cyanose intermittente due à une malformation congénitale complexe du cœur.* (En collaboration avec M. PAUL BLUM.) *Bulletins de la Société de Pédiatrie.*
1922. *Hémiplégie cérébrale acquise.* (En collaboration avec M^{lle} LATOUR.) *Bulletins de la Société de Pédiatrie.*
1923. *Septicémie et méningite aiguë cérébro-spinale staphylococciques secondaires à un furoncle du cuir chevelu.* (En collaboration avec M. J. CATHALA.) *Bulletins de la Société de Pédiatrie.*

1923. *Pâleur paroxystique chez un nourrisson, persistance du canal artériel.* (En collaboration avec M. André CAHN.) *Bulletins de la Société de Pédiatrie.*
1924. *Lymphocytoma malin du médiastin antérieur chez un enfant de vingt mois.* (En collaboration avec MM. J. CATRALA et A. PUCHET.) *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux.*

BACTÉRIOLOGIE MÉDICALE

1891. *Un cas d'infection par le streptocoque pyogène, broncho-pneumonie, phlegmon de l'œil, phlébite des sinus.* (En collaboration avec M. Ch. ACHARD.) *Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie.*
1891. *Angine pseudo-membraneuse à streptocoque et ecthyma ulcéreux de la vulve chez une accouchée; érysipèle phlegmoneux chez l'enfant.* (En collaboration avec M. L. JACQUET.) *Gazette des Hôpitaux.*
1891. *De la présence de la tuberculine dans le liquide des épanchements pleurétiques séro-fibrineux.* (En collaboration avec M. DESOY.) *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux.*
1891. *Sur les rapports du bactérium coli commun avec le bactérium pyogène des infections urinaires.* (En collaboration avec M. Ch. ACHARD.) *Comptes rendus de la Société de Biologie.*
1892. *Sur les bacilles de l'infection urinaire.* (En collaboration avec M. Ch. ACHARD.) *Comptes rendus de la Société de Biologie.*
1892. *Note sur l'urée et les bacilles urinaires.* (En collaboration avec M. Ch. ACHARD.) *Comptes rendus de la Société de Biologie.*
1892. *Sur les différents types de bacilles urinaires appartenant au groupe du bactérium coli.* (En collaboration avec M. Ch. ACHARD.) *Comptes rendus de la Société de Biologie.*
1893. *Du bactérium coli dans l'infection urinaire.* (Thèse de Doctorat.)
1896. *Un cas de septicémie streptococcique consécutive à un cancer de l'estomac.* (In Thèse de M. HÉRAUD DE BÈSSÉ.)
1896. *Recherches sur la flore microbienne de l'estomac, sur la toxicité et le rôle antiseptique du suc gastrique.* (Ibid.)
1912. *Streptococcémie à localisations bénignes sur les veines et les petites articulations. Recherches sur le pouvoir hémolysant du microbe isolé et sur les antihémolysines constatées dans un sang de résistance globulaire normale.* (En collaboration avec M. Pierre-Paul LÉVY.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux.*

1900. *Preuves histologiques et bactériologiques de l'origine septicémique du purpura dans la méningite cérébro-spinale.* (En collaboration avec M. CAIR.) *Annales de Médecine.*

THÉRAPEUTIQUE

1902. *Traitement de la syphilis par les injections intraveineuses de cyanure de mercure.* *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux.*
1903. *Technique des injections intraveineuses.* (*Archives Générales de Médecine.*)
1904. *De l'innocuité des injections intraveineuse de cyanure de mercure sur la composition du sang.* (En collaboration avec M. PAGIER.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux.*
1895. *Traitement de la chorée par l'arsenic à hautes doses.* (In Thèse de M. COUGNOT.)
1896. *Thoracotomie postérieure dans la pleurésie purulente de l'enfant.* (In Thèse de M. BAUDON.)
1897. *Traitement de la bronchopneumonie par les bains chauds.* (In Thèse de M. KUDON.)
1898. *Traitement de la coqueluche par le bromoforme à hautes doses.* (In Thèse de M. CHARPENTIER.)
1907. *Procédé de détubage du tube de Froin par propulsion.* *Bulletins de la Société de Pédiatrie.*
1914. *Traitement des néphrites.* (En collaboration de M. SORNET.) *L'hôpital.*
1920. *Traitement de la syphilis héréditaire précoce par les injections intraveineuses de novarsénobenzol à hautes doses.* *Bulletins de la Société de Pédiatrie.*
1921. *Traitement de la syphilis héréditaire.* (In *Le traitement actuel de la syphilis* de M. EMERY.)
1921. *Quatre observations de pseudo-paralysie syphilitique de Parrot.* (En collaboration avec M. R. MICHEL.) *Bulletins de la Société de Pédiatrie.*
1922. *Kalaazar infantile d'origine française. Guérison par le Stibényl.* (En collaboration avec MM. MONIER-VINARD et Georges GERMON.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux.*
1924. *Traitement des paralysies diphtériques par le mélange hyperneutralisé de toxine-antitoxine.* (En collaboration avec MM. P.-P. LÉVY et PUCHET.) *Bulletins de la Société de Pédiatrie.*

VARIA

1890. *Gangrène pulmonaire et diverticule œsophagien.* *Bulletins de la Société anatomique.*
1890. *Deux cas d'arthrite purulente sans microbes.* (En collaboration avec M. DUBOIS.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux.*
1891. *Du tremblement héréditaire.* (En collaboration avec M. DUBOIS.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux.*
1908. *Des hémorragies des méninges spinales.* (En collaboration avec M. Ch. FOIX.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux.*
1911. *Un cas de pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire complète avec accidents nerveux.* (En collaboration avec MM. LIAN et MARTIN.) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux.*
1912. *Présentation d'un écran transparent fronto-facial pour l'examen de la gorge des enfants.* *Bulletins de la Société de Pédiatrie.*

THÈSES FAITES SOUS MA DIRECTION

1902. *Les injections intra-veineuses de sels mercuriels dans la syphilis.* (M. Camille BOCHETAT.)
1907. *Histoire de l'hospitalisation des enfants malades de Paris. Début. Evolution. Desiderata.* (M. G.-R. SÉBAST.)
1908. *Les hémorragies méningées spinales.* (M. Charles VIGNERAS.)
1908. *Du rôle des lésions rénales dans la pathogénie de la mort des boeufs.* (M.-G. BOUIN.)
1908. *Extubation par propulsion.* (M. Emmanuel CARON.)
1910. *Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique.* (M. Louis CHALARD.)
1910. *Hémorragies méningées simulant la méningite cérébro-spinale.* (M. Maurice FAIGE.)
1911. *De la tuberculose du cœur.* (M. Georges REY.)

1911. *Étude clinique et graphique du pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire.* (M. Eugène BIROTHEAU.)
1911. *Du rôle des porteurs de germes dans l'épidémiologie de la fièvre typhoïde.* (N.-L. RAMBAUD.)
1913. *Contribution à l'étude des accidents médullaires survenant au cours de la fièvre typhoïde et en particulier de la myélite méta-typhoïdique. Son diagnostic.* (M. GUSTAVE GAUTHIER.)
1919. *Contribution à l'étude des manifestations articulaires dans l'hémophilie.* (M. S. WEISSEN.)
1920. *Contribution à l'étude des formes méningées de la maladie de Heine-Mélin.* (M. ARY ODINET.)
1920. *Contribution à l'étude de la ration alimentaire des enfants de 2 à 15 ans.* (M^{me} COROT DE TANNENBERG.)
1920. *La diphthérie-réaction (Réaction de Schick).* (M. JEAN-FRANÇOIS RENARD.)
1920. *De l'asynchronisme respiratoire des hémithorax. Signe nouveau de la pneumonie du sommet chez l'enfant.* (M. JEAN CHALET.)
1920. *Traitement de la syphilis héréditaire chez le nourrisson par les injections intraveineuses de novarsénobenzol.* (M^{me} FR. DE RIO BRANCO.)
1920. *Le régime alimentaire des scarlatineux.* (M. MITTON.)
1921. *Des éruptions miliaires au cours des scarlatines infantiles.* (M. René BARTH.)
1921. *Contribution à l'étude de la réaction de Schick.* (M. A. MANGAIS.)
1921. *Quelques considérations sur les formes frustes du rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance.* (M. André PERLIS.)
1921. *Rash scarlatiniforme au cours de varicelle.* (M. CHOURA HERSKOVITCH.)
1921. *Nouvelle technique des injections intraveineuses.* (M. MARITCH MILAN.)
1921. *Recherches sur la bacillémie tuberculeuse dans la seconde enfance.* (M^{me} GILBERTE THIER.)
1922. *De la respiration chez l'enfant.* (M^{me} René SIZARD.)
1922. *Les injections intraveineuses de néosalvarsan chez le nourrisson. Étude clinique, expérimentale et statistique.* (M. JEAN SÉDULOT.)

PUBLICATIONS DIDACTIQUES

1892. *Ulcère de l'estomac, ulcère du duodénum.* (En collaboration avec M. DESOYE.)
(1 volume de la Bibliothèque médicale Charcot-Debove.)

Articles publiés dans le *Manuel de Médecine* de MM. DESOYE et ACHARD :

Tumeurs du médiastin.
Adénopathie trachéo-bronchique.
Anévrisme de l'aorte.
Encéphalites aiguës.
Gastrites aiguës.
Embarras gastrique.
Gastrites chroniques.
Entérite aiguë.
Choléra infantile.
Anatomie et physiologie du foie.
Rachitisme.
Ostéomalacie.
Blennorrhagie.
Infections à colibacilles.

Articles publiés dans le *Manuel de Diagnostic* de MM. DESOYE et ACHARD

Examen de la bouche et du pharynx.
Examen de l'œsophage.
Écoulement des fosses nasales.
Salivation.

Articles publiés dans le *Manuel de Thérapeutique* de MM. DESOYE et ACHARD :

Traitement de la chorée.
Traitement du rachitisme.
Traitement de l'ostéomalacie.
Traitement de la diphtérie.

Articles publiés dans le *Traité des maladies de l'enfance* de MM. GRANCHER, COMBY, MARFAN :

Tétanos.
L'urine chez l'enfant.
Albuminurie.
Néphrites chroniques.
Dégénérescence amyloïde du rein.
Gangrène pulmonaire.
Abcès multiples de la peau.
Gangrènes disséminées de la peau.

Articles publiés dans le *Traité d'hygiène* de MM. BROUARDEL, CHANTEMESSIE et MOISY :

Rubéole.
Rougeole.
Scarlatine.
Coqueluche.

Article publié dans le *Nouveau traité de médecine* de MM. ROGER, WIDAL et THESSIER :

Suette Millsaire.

Articles publiés dans le *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée* de

MM. SERGENT, BADONNEIX, et RISADEAU-DUMAS :

Hygiène infantile.

Hygiène individuelle. Education.

Hygiène collective. (Avec M^{me} G. LABRAUME.) (Hôpitaux, crèches, pouponnières, centres d'élevage, garderies, colonies de vacances.)

Hygiène scolaire. (Avec M. LÉON BISEY.)

Alimentation des enfants. (Avec M^{me} C. de TARENNEBERG.)

TABLE DES MATIÈRES

TITRES ET FONCTIONS.	Pages, 5
SOCIÉTÉS SAVANTES.	6
SERVICES DANS LES COMMISSIONS.	7
ENSEIGNEMENT.	9
INTRODUCTION.	11

PUBLICATIONS RELATIVES A L'HYGIÈNE

MALADIES EXOTIQUES.	13
Choléra.	13
Peste.	14
Typhus.	17
Paludisme.	19
MALADIES INFECTIEUSES AUTOCHTONES.	20
Fièvre typhoïde.	20
Toxi-infection alimentaire.	29
Diphthérie.	31
Grippe espagnole.	43
Suette miliary.	44
Méningite cérébro-spinale.	45
Poliomyélite.	46
Variole.	47
Varicelle.	48
HYGIÈNE HOSPITALIÈRE.	50
Isolement.	50
Consultation.	54
Ventilation.	54
Crèche avec ventilation, chauffage et rafraîchissement.	56

HYGIÈNE INFANTILE.	63
Le lait.	63
Purification du lait.	64
Le lait propre.	67
Alimentation des enfants de deux à quinze ans.	68
Les orphelins temporaires.	71
VARIA.	72
Les spécialités.	72
Les stupéfiants.	74

PUBLICATIONS RELATIVES A L'HYGIÈNE

MALADIES DE L'ENFANCE.	77
Abscès multiples de la peau.	77
Abscès chauds tuberculeux.	78
Rashes prééruptifs de la rougeole.	79
Anergie à la diphtérie.	79
Les albuminuries.	80
Les hématuries.	81
Péricardite pseudo-pleurétique.	82
Malformations congénitales du cœur.	82
Immunité acquise à la diphtérie.	83
Diphtérie secondaire.	84
Paraplégie post-typhique.	84
BACTÉRIOLOGIE MÉDICALE.	85
Le coli-bacille et l'infection urinaire.	85
Pluralité des coli-bacilles.	86
Tuberculine dans les épanchements séro-fibrineux.	88
Infections à streptocoques.	89
Actions antiseptiques du suc gastrique.	90
Origine septicémique du purpurat méningo-coccique.	91
THÉRAPEUTIQUE.	91
Injections intra-veineuses de cyanure de mercure dans la syphilis de l'adulte.	91
Injections intra-veineuses de novarsénobenzol dans la syphilis héréditaire précoce.	92
Traitement du kala-azar par le stibényl.	94
Traitement de la diphtérie par le mélange toxine anti-toxine.	95
Extubation par propulsion.	95
Traitement de la coqueluche par le bromoforme.	98
Traitement de la chorée par l'arsenic.	99

VARIA.	101
Tremblement héréditaire.	101
Poliomyélite.	101
Pouls lent permanent.	103
Hémorragie des méninges spinales.	103
LISTE DES PUBLICATIONS.	105
PLANCHE I. — Plan général du service de médecine de l'hôpital Saint-Louis-annexe Grancher.	51
PLANCHES II, III, IV et V. — Ventilation, chauffage, rafraîchissement et humidifica- tion de la Crèche de l'hôpital Saint-Louis-annexe Grancher.	60, 61